This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

BOSTON
MEDICAL LIBRARY

IN THE
Francis A. Countway
Library of Medicine
BOSTON

Joseph H. Pratt

MITTHEILUNGEN

AUS DER

MEDICINISCHEN KLINIK

ZU

WÜRZBURG.

MITTHEILUNGEN

AUS DER

MEDICINISCHEN KLINIK

ZU

WÜRZBURG.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. C. GERHARDT
K. GEHEIMRATH UND UNIV.-PROFESSOR
VORSTAND

UND

DR. F. MÜLLER
ASSISTENZARZT

DER MEDICINISCHEN KLINIK IN WÜRZBURG.

I. BAND.

MIT 2 TAFELN UND 3 TEXT-FIGUREN.

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1885.

Das Recht der Uebersetzung bleibt vorbehalten.

Druck der Thein'schen Druckerei (Stürtz), Würzburg.

Inhalt.

Seite

Vorwort VII

Zur Geschichte der med. Klinik der Universität Würzburg IX

Wilhelm Oesterlein, Ueber Faeces bei Icterus, sowie über Eisenverbindungen in Milch und Faeces 1

Carl Borsutzky, Ueber das Vorkommen eines Crural-Arterien-Doppeltones bei Nicht-Herzkranken 37

Adolf Herfeldt, Ueber den zeitlichen Ablauf der Harnstoff-Ausscheidung bei gesunden und fiebernden Menschen. Mit Tafel I 59

Leon Stortz, Klinische Beobachtungen über Pneumonia crouposa (ein Beitrag zur Statistik derselben) 87

Otto Seifert, Caffeïn bei Herzkrankheiten. Mit Tafel II . . . 169

Heinrich Moeser, Laryngologische Mittheilungen:

1. Die Infiltration der Epiglottis als Primärerscheinung der Phthisis laryngis 195
2. Das laryngoskopische Bild bei vollkommener einseitiger Vagusparalyse 201

Sergius Platonow, Ueber die diagnostische Bedeutung der Pneumoniecoccen 219

Friedrich Mueller, Kleinere Mittheilungen:

1. Ueber einen durch Essigsäure fällbaren Eiweisskörper im Urin 259
2. Ein Fall von Hydrocephalus 267

Vorwort.

Die Mittheilungen aus der medicinischen Klinik in Würzburg sollen Abhandlungen bringen aller Derjenigen, die an der Klinik mitarbeiten, vorzugsweise der Studirenden, aber auch der Assistenten und des Vorstandes. Diese Arbeiten werden sich stützen auf die in den letzten 12 Jahren nach einheitlichem Plane gesammelten Krankengeschichten, anderntheils werden sie hervorgehen aus dem chemisch-microscopischen Laboratorium der Klinik, das in den letzten Jahren erweitert und besser ausgestattet und unter die Leitung eines besonderen Assistenten gestellt wurde.

Sie sollen ein Bild geben von dem Krankenmaterial und seiner Verwerthung, jedoch nicht in Form einer fortlaufenden Statistik, sondern im Anschlusse an die Bearbeitung einzelner Fragen, die theils durch fremde Veröffentlichungen, theils unmittelbar durch Beobachtungen am Krankenbette angeregt wurden.

Zugleich soll damit den tüchtigeren Arbeiten unter den Dissertationen, die aus hiesiger Klinik hervorgehen, ein bevorzugter Ort der Veröffentlichung geboten und deren Zerstreuung in die verschiedensten Zeitschriften vermieden werden.

An die Spitze des ersten Bandes glaube ich einige geschichtliche Angaben über die Entwicklung der Klinik, die ich gelegentlich einer Rectoratsrede sammelte, sowie einige statistische Thatsachen setzen zu dürfen.

Würzburg, 19. August 1884.

C. Gerhardt.

ZUR GESCHICHTE

DER

MEDICINISCHEN KLINIK

DER

UNIVERSITÄT WÜRZBURG.

Das Juliushospital wurde 1579 gegründet und sollte Anfangs nur 21 Kranke aufnehmen, ausserdem Waisen, vorüberziehende Pilger, Arme. Mit der Zeit fielen die letzteren hinweg und nur Kranke und Pfründner fanden noch in erhöhter Zahl Aufnahme. Seit 1786 fanden die kranken Gesellen, seit 1801 die kranken Dienstboten der Stadt Aufnahme gegen vertragsmässige Entschädigung der Stiftung. Schon 1810 war die Zahl der Einwohner auf 568 gestiegen, darunter 17 männliche und 20 weibliche medicinische Curisten und etwa 50 kranke Gesellen und Dienstboten.

Wiewohl schon 1729 klinische Vorlesungen von A. Beringer angekündigt worden waren und 1734 Fürstbischof Friedr. Karl von Schönborn verordnete, die Lehrer sollten die Candidaten der Medicin an die Krankenbetten mitnehmen, kam doch nichts Rechtes zu Stande. Das ganze Studium der Medicin ging soweit zurück, dass 1761 ein Augenzeuge, Weikard berichtet, es sei schon mehrere Jahre gar kein Zuhörer mehr dagewesen. Zur Hebung des Unterrichtes wurden von Fürstbischof Adam Friedrich von Seinsheim die Kliniken und zwar die chirurgische und medicinische im gleichen Jahre 1769 im Juliushospitale gegründet.

Der erste medicinische Kliniker war Franz Heinrich Menolph Wilhelm. Er hielt die Klinik von 10—12 Uhr in der Apothekerstube ab, grossentheils mit Benützung ambulanter Kranker, deren Zahl sich mit der Zeit so steigerte, dass gegen 3000 Verordnungen im Jahre gegeben wurden. Er durfte sich einer Schaar von 36 Zuhörern rühmen, deren manche aus weiter Ferne gekommen

waren. Trotzdem er auf Empfehlung van Swieten's und de Haen's ernannt und im Anfange mit mancherlei Ehren und Auszeichnungen bedacht worden war, wurde es ihm doch keineswegs leicht gemacht, die Klinik im Juliushospital einzubürgern. Er kämpfte viele Jahre vergebens darum, ein eigenes Zimmer im Spital für den Unterricht, einen Gehülfen zu erhalten und einigen Einfluss zu gewinnen auf die Aufnahme für den Unterricht geeigneter Kranken. Einen Gehülfen unter dem Titel Oberwärter, auf dessen Wahl er jedoch kaum Einfluss hatte, erhielt er erst ein Jahr vor seinem 1794 erfolgten Tode.

Ihm folgte Georg Christoph Siebold, des grossen Chirurgen ältester Sohn, der die Klinik von 9—10 und von 4—5 Uhr in den Krankenzimmern hielt, jedoch nur 20 Kranke zum Unterrichte verwendete. Er starb schon nach wenigen Jahren. Sein Nachfolger war Nicolaus Thomann, der in seinen Annalen des med. klin. Institutes werthvolle Beiträge zur Entwicklungsgeschichte dieser Klinik niederlegte, ausserdem aber namentlich unter der churbayerischen Regierung (1802—1806) mancherlei Nützliches für die Klinik erwirkte: bessere Räume, grössere Krankenzahl, 3 Assistenten, einflussreichere Stellung der Aerzte. Er starb 1805. Sein Nachfolger war der schon 1803 als 2. Lehrer berufene von Hoven, ein Karlsschüler und Jugendfreund von Schiller und Thürheim. Seine Selbstbiographie giebt manche Einblicke in damalige juliushospitälische Zustände. Er trat, als die Herrschaft des Hauses Toscana begann, freiwillig zurück und wurde durch Nik. Anton Friedreich (den Grossvater des Heidelberger Klinikers) ersetzt. Nun folgte auf die hochsinnigen Neuerungen der churbayerischen Zeit ein reactionäres Zurückschrauben aller Einrichtungen. Das Privatdocententhum wurde abgeschafft, die Zahl der Assistenten vermindert, die Stellung der Aerzte möglichst herabgesetzt. Friedreich hat hier zuerst die rheumatische Faciallähmung beschrieben und von anderen Lähmungsformen unterschieden. Er widerlegte überzeugend die Annahme des älteren Marcus, dass der Typhus eine Hirnentzündung sei und entwarf den Plan zur Errichtung einer Anstalt für Fallsüchtige. Später wurde er kränklich, musste oft vertreten werden und wurde vom 29. April 1819 an provisorisch durch Schönlein ersetzt. Dieser, anfangs Extraordinarius, erhielt vom 15. Januar 1824 an definitiv als ordentlicher Professor die Klinik.

Johann Lucas Schönlein hat die medicinische Klinik des Juliusspitals in Würzburg zur Geburtsstätte einer neuen klinischen Methode gemacht, die alsbald zur herrschenden wurde, die ihrer Wiege Glanz und Ruhm verlieh, die in einer Reihe ausgezeichneter Schüler, noch mehr in der ganzen Richtung der Medicin fortwirkte und fortgebildet wurde. Er war der Begründer und Schöpfer der naturhistorischen Schule.

Schönlein[1]) war geboren in Bamberg am 30. Nov. 1793 als einziger Sohn eines Seilers. Seine Studien begann er in Landshut, wo damals Tiedemann, Röschlaub und von Walther lehrten, vollendete sie in Würzburg, wo Döllinger ihn anregte und wurde hier auf eine Abhandlung „von der Hirnmetamorphose" hin am 24. Februar 1816 zum Doctor promovirt.

Im Mai 1817 meldete sich Schönlein zur Habilitation. Die damalige medicinische Fakultät fand aber, dass alle Stellen hinlänglich besetzt seien und berief sich auf ein Gesetz der vormaligen grossherzoglichen Regierung, das noch nicht wieder aufgehoben sei, demzufolge vor der Hand keine weiteren Privatdocenten angestellt werden sollten. Die königliche Regierung erkannte ausdrücklich den hohen Werth des Privatdocententhums für die Blüthe der Universitäten an und genehmigte Schönleins Zulassung zur Habilitation.

Am 11. Oktober 1817 wurde er „nach rühmlichst geleisteten Vorbedingungen" zum Privatdocenten ernannt. Als solcher hielt er in den nächsten Semestern Vorlesungen über Augenkrankheiten, Syphilis, Kinderkrankheiten und Staatsarzneikunde. Von 1819/20 an las Schönlein täglich von 8—9, später von 9—10 Uhr medicinische Klinik, ferner täglich spezielle Therapie, hie und da auch pathologische Anatomie in vierstündigen und Syphilis in zweistündigen Collegien.

Schon als Privatdocent muss Schönlein Ungewöhnliches geleistet haben.

Nachdem von seinem Vorgänger, vom Universitätssenate und von der Curatelbehörde ganz andere Namen in Vorschlag gebracht

[1]) Ausführlicheres bei: *Rudolf Virchow:* Gedächtnissrede auf J. L. Schönlein. Berlin 1865. — Bach: Joh. Luc. Schönlein. Ein Necrolog. Apr. 1866. Zürich. — *Joh. Rothlauf:* Dr. Joh. Luc. Schönlein in seinem Leben und Wirken geschildert. Bamberg 1876. — *F. Leitschuh:* Die Vorbilder und Muster der Bamberger ärztlichen Schule. Bamberg 1877.

worden waren, wies Ignaz Döllinger in einem Prorectoratsberichte auf Schönlein hin, als diejenige frische, jugendliche Kraft, durch deren Einfügung in den Lehrkörper dem neuerlichen Niedergange der Frequenz gesteuert werden könne.

Bei der Universität kam Schönlein auch in den nächsten Jahren noch nicht zu voller Beachtung. Dagegen sprachen sich die Spitalbehörden bei verschiedenen Gelegenheiten sehr wohlwollend und günstig über seine Wirksamkeit aus.

Die grossartigste Anerkennung fand aber Schönlein als Lehrer und Arzt bei denen, die es zunächst anging, bei seinen Schülern und Kranken. Die Studirenden strömten in damals noch nie gekannter Menge aus allen Ländern herbei. Und wie wurden sie durch Schönlein's Vorträge angeregt, gepackt und begeistert! „Dem Schüler schienen oft seine Aussprüche die der Natur selbst zu sein, Alles schien er mir damals zu wissen, Alles am Krankenbette zu können," sagt ein kritischer Denker wie Griesinger[1]). Greise, die ihn damals in Würzburg gehört, erzählen noch jetzt mit jugendlichem Feuer von dem Glanze und Ruhme seiner Klinik, von der Gewalt seiner Persönlichkeit, von seinen leuchtenden durchdringenden Augen und erinnern sich nach einem halben Jahrhundert seiner einzelnen Worte[2]).

Seine Worte wurden aufgesogen, in dicken Bänden in schönen Reinschriften ausgearbeitet, wider seinen Willen gedruckt und wieder gedruckt.

Seine Schüler waren begeisterte Anhänger und Vertheidiger seiner Lehre, seine Würzburger Assistenten wurden zur Hälfte hervorragende Praktiker, zur Hälfte Zierden klinischer Lehrstühle. Sie bewahrten nicht allein in System und Lehrweise, nein auch in Rede und Styl, im persönlichen Auftreten einen besonderen Stempel, einen Zug von Originalität und Sprit, ein reformatorisches, selbstbewusstes Auftreten.

Was war es nun, wodurch Schönlein's Lehren so neu, so werbend, so inhaltsreich und packend wurden?

---

[1]) Zum Gedächtnisse an J. L. Schönlein, eine akad. Rede. Zürich 1864.

[2]) Am 20. Dez. 1830 sagte Schönlein bei einer Promotion: „Nach Würzburg wird die Cholera nicht eindringen wegen seiner geographischen und namentlich geologischen Lage (Mündliche Mittheilung).

Er brachte die neuen Grundlagen der Medicin, die pathologische Anatomie und physikalische Diagnostik zur klinischen Verwendung. Er fasste vorzugsweise die örtlichen Grundlagen der Krankheiten ins Auge und stellte anatomisch durchdachte Diagnosen. Er las in den ersten Jahren als Kliniker pathologische Anatomie. Manche feinere Diagnose wurde von ihm begründet, so die zweier Arten von Pfortaderverschliessung, der multipeln Neurome, der Nierentuberculose.

Wohl hatte Auenbrugger 1761 die Percussion, Laennec 1818 die Auscultation entdeckt und beschrieben. Aber was kümmerte sich die theoretisch aufgeblasene deutsche Medicin jener Zeit darum. Hier liegt ein Heft, 1829 nach Schönlein geschrieben, vor mir. Da steht von Knisterrasseln bei Pneumonie und Metallklingen und Tropfenfallen bei Pneumothorax. Ja er kannte schon das Schwirren der Cruralarterie bei Aorteninsufficienz. Wie schnell hat Schönlein sich das angeeignet und bei sich zum Lehrgegenstande entwickelt. Ein Augenzeuge schildert mir das Staunen Textors, der auf Schönlein's Wunsch bei Nacht in einen Pneumothorax einschneiden musste und als er zögernd eindrang, plötzlich sein Licht von einem Luftstrom ausgeblasen sah. Schönlein erkannte die Errungenschaften der Medicin, die eine neue Aera einleiteten, ihrem ganzen Werthe nach und lehrte sie sofort mit Aposteleifer. Schönlein war es auch, der an unserer Hochschule zuerst praktische Uebungen in der Diagnostik einführte und im Jahre 1829/30 und 30/31 diagnostische Technik einmal wöchentlich privatissime las. Sie sind bei uns stets in Ehren gehalten, weiter entwickelt worden und eine Stärke unseres medicinischen Unterrichtes geblieben. Wie zum Andenken an den jungen Kliniker, der sie einführte, sind sie den jungen Klinikern der Zukunft, die an unserer Hochschule sich heranbilden, zur Pflege anvertraut geblieben [1]).

Schönlein hat die Klinik reformirt. Aus einer trockenen Anleitung zum Examiniren, Pulsfühlen und Rezeptschreiben in Dialogform hat er sie emporgehoben zu einer Stätte wissenschaftlicher Bereicherung und Anregung, zunächst zu einer Uebungsstätte aller physikalischen und chemischen Untersuchungsmethoden.

---

[1]) Schon zu Schönlein's Zeiten (1826) gaben die Assistenten Auscultations-Curse, vergl. A. Siebert: Schönlein's Klinik und deren Gegner. Erl. 1843. S. 23.

Er selbst hat microscopische Krystalle in den Dejectionen Typhöser gefunden, die er für diese Krankheit bezeichnend erachtete und er hat den ersten krankmachenden Pilz, den Favuspilz, microscopisch erkannt und beschrieben — eine klinische Entdeckung, die die Spitze eines Keils von Thatsachen geworden ist, der noch heute sich immer verbreiternd, immer weiter in die Pathologie eindringt. War so der Körper des Kranken durchleuchtet von den klinischen Untersuchungsmethoden und sein Leiden festgestellt, so wurde der Fall ein naturwissenschaftliches Object mit Entwickelungsgeschichte der Störung, Voraussicht ihrer Bahnen, mit Erwägung der möglichen ablenkenden Eingriffe. So entstanden nicht allein plastische Krankheitsbilder, sondern Schilderungen krankhafter Prozesse, die neu und eigen, originell und geistreich vorgetragen, vielfach anknüpfend an die anatomischen und biologischen Vorkenntnisse, die Studirenden anzogen und fesselten, wie nie zuvor seit Boerhave's Zeiten.

Schönlein hat nicht nur die naturhistorische Schule der Klinik, sondern die naturhistorische Richtung in der Medicin begründet. Er sprach: „Wir gehen zurück auf jene Basen, jene Säulen, von denen die Medicin ausgegangen ist. Sich stützen auf die Naturbücher ist unsere Absicht — eine naturhistorische Richtung. Die Naturwissenschaften sollen uns Führer sein und zeigen, wie man beobachten müsse, um daraus Erfahrungen zu bilden und diese wieder zur That ausbilden zu können. Also vor Allem die Methode." Was konnte Grösseres geschehen, als den kranken Menschen als ein Object der Naturforschung darzustellen in einer Zeit, in der man kaum den gesunden so zu betrachten wagte. Wenn heute nur die humanistische Vorbildung des Mediciners von Dingen ausgefüllt wird, von denen man fürchten muss, dass ihr Uebermass sein Auge für die Betrachtung und Auffassung von Naturgegenständen blöde mache, so war damals die ganze Medicin selbst eine Philologie der medicinischen Klassiker und sie war erfüllt von philosophischen Einflüssen, die sie den Thatsachen möglichst entfremdeten. Die Naturwissenschaften hatten noch lange nicht die spätere Macht und Bedeutung im Leben erlangt — um so kühner war die That.

Wenn man später der naturhistorischen die physiologische Schule entgegenstellen wollte, so war dies sicher kein Gegensatz, nur höchstens eine Erweiterung des Begriffes. Auch heute ist die

naturhistorische Auffassung der biologischen Prozesse geboten. Mögen wir cellular oder atomistisch die Grenze unseres medicinischen Denkens vorläufig abstecken, immer bewegt sie sich innerhalb der Grenzen unserer naturwissenschaftlichen Begriffe. Schönlein's Entdeckung einer krankmachenden Pflanze hat inzwischen tausendfältige Früchte getragen und heute ist es gerade die naturhistorische Forschung, ja sogar die grobe Frage nach Spezies und Genus, die die neuesten Bahnen der wissenschaftlichen Medicin beherrscht.

Schönlein hat seine Krankheitslehre in ein System gebracht, das gross gedacht, heute noch in seinen Klassen Cardinalbegriffen von fundamentalen Störungen an Geweben entspricht.[1]) Es sollte ein natürliches System sein, das alle wesentlichen Phänomene berücksichtige. Krankheitsprocess und Krankheitsfamilie sollten gleiche Begriffe sein.[2]) Die 3 Klassen der Krankheiten betreffen das Zoogen, das Blut, die Nervenmasse und heissen darnach: Morphen, Hämatosen, Neurosen. Zur Charakterisirung einer Familie sind zu berücksichtigen die Zahl der Gewebe und Gebilde, die befallen werden können, die constanten Umänderungen des chemisch-organischen Prozesses, die Art und Weise, wie sich Krankheiten erzeugen, z. B. durch Contagion und viertens die constante Bildung der im Organismus fremden neuen Produkte. Noch heute erscheint für jeden, der sich in die Sache hineinliest, das System Schönlein's geistreich, originell und bestechend erdacht und dargestellt, wenn auch viele der zu jeder Systembildung nöthigen Gewaltthätigkeiten jetzt greller als damals hervorleuchten. Seinen Schülern erleichterte das System die Aneignung des Stoffes, sie begeisterten sich für das System und Manche haben es später festgehalten und weiter ausgebaut. Es war der Mantel, in den der Geist seiner Klinik gehüllt war und die sich um die Fetzen des Mantels stritten, waren nicht gerade die, so am Geiste am meisten Theil hatten. Aber es war ein System der localisirenden Pathologie und insofern für alle Zeiten als Markstein von Bedeutung.

Die Abhaltung der Klinik war eigenthümlich. Er examinirte und untersuchte den Fall, bis das Thatsächliche erhoben war, dann

---

[1]) Vergl. Virchow l. c. S. 23.

[2]) Allgem. u. spez. Pathologie und Therapie. Nach J. L. Schönlein's Vorlesungen niedergeschrieben von einem seiner Zuhörer. Würzburg 1832, Bd. I, S. 84.

stellte, später setzte er sich in die Mitte des Saales und schilderte den Krankheitsprozess in beherrschender, überzeugender Weise, mit einer Fülle von Literaturkenntniss und Erfahrung. Besondere Beachtung fanden Krisen, Ausscheidungen, Metastasen, nicht minder die Lieblingskinder Friesel, Rheumatismus, Psora, Gicht. Seine Therapie war frei von Excentricitäten, in denen sich die Erregungstheoretiker ergangen hatten und die Schule Broussais' erging. Sie lief vielfach auf Förderung von Ausscheidungen hinaus. Calomel, Opium, Kalium-Waschungen waren besonders beliebte Mittel.

Wenn man heute seine Schüler aus den zwanziger Jahren erzählen hört, so erscheint Schönlein als eine mythenumwobene Persönlichkeit. Sein rasches glänzendes Emporsteigen mag dazu aufgefordert haben, sein geist- und phantasievolles Schaffen an Krankenbildern, jene Mischung von feinem Wissen und derber Form, Gediegenheit, Rhetorik und Witz in seinen Vorträgen, die doch durch eine beherrschende Würde eine gewisse Einheit erhielt, mag beigetragen haben. Das literarische Schweigen eines so beredten Lehrers that wohl das Meiste dazu. Jene Neigung zu üppigem Genusse der Freuden der Tafel und des Lebens, die geistreichen Menschen so oft eigen ist, wurde ihm von der gütigen Fama stark zugeschrieben, seine Consultativpraxis wurde, wie die so vieler berühmter Kliniker, unglaublich übertrieben. Wunderbare Kuren wurden erzählt.

Wie dem sei, hier muss zur Geltung kommen, dass Schönlein in jener armseligen zopfgelehrten Zeit nicht nur neues Leben in das diagnostische Wissen brachte, sondern auch mit der Macht des Könnens, d. h. mit einer klugen, durchdachten Therapie ausgerüstet, auftrat. Von Hoven sagt zwar bereits, in Würzburg werde mehr consultirt, als in anderen grösseren Städten [1]). Aber zu Schönlein scheint schon damals in seinen jungen Jahren wie an Zuhörern so auch an Kranken ein gewaltiger Strom wie noch zu keinem seiner Vorgänger sich aus aller Herren Ländern ergossen zu haben. Für Schönlein's therapeutische Leistungen spricht nicht minder das stete und unveränderte Wohlwollen, das ihm während seiner ganzen Würzburger Zeit die Spitalbehörden erwiesen.

---

[1]) loc. cit. S. 182.

„Es liebt die Welt, das Strahlende zu schwärzen und das Erhabene in den Staub zu ziehen." Das durfte auch an Schönlein nicht unversucht bleiben. Hier in der Stadt war es namentlich der Polikliniker Vend, früher Mitbewerber um die Klinik, der ihm feindlich in vielen Dingen entgegenstand. Alte Physici, die damals hier studirten, erzählen übereinstimmend, dass da mancher Streit ausgefochten wurde mit Worten [1]). In landläufiger Breite besorgte das Geschäft der Anfeindung vorzugsweise Ringseis. Seinem mystisch-reaktionären Standpunkte in Politik und Medicin musste die freie, geistreiche, naturwissenschaftliche Auffassung Schönlein's so unbequem sein, wie Sonnenschein einem Augenkranken. Die packende Wirkung, welche die Würzburger Klinik auf die Jugend ausübte, liess sie noch besonders gefährlich erscheinen. Aber auch unter den älteren Aerzten und Klinikern, die am Hergebrachten hingen und der neuen Bewegung nicht zu folgen vermochten, entstanden manche Gegner. Eine ganze Literatur von Streitschriften wuchs heran. Schönlein selbst wirkte nur mit dem lebendigen Wort. Er veröffentlichte weder positive Lehren noch Streitschriften. Unter seinen Schülern trat namentlich A. Siebert in geistreichen, redegewandten Streitschriften für Schönlein's Klinik gegen Ringseis, Conradi, Scharlau, Lehrs hervor. Neben der Neuheit der Lehre, der Grösse des Erfolges, der geistreichen, mitunter derben Redeweise, war es auch eine gewisse vornehme Haltung Schönlein's, die die Gegner reizte. Ringseis nannte ihn den Grossfürsten, den Dalai-Lama.

Man hat Schönlein vorgeworfen, dass er von Früheren Manches übernommen und entlehnt habe. Namentlich von Autenrieth soll er Ideen verwerthet haben. Selbst Ringseis glaubte, dass er ihm selbst oder Röschlaub oder seinem Bruder Ideen, namentlich bezüglich der parasitären Natur der Krankheit verdanke. Das sind die alten Geschichten. Jeder Reformator hat Vorläufer gehabt, jede Entdeckung ist einigemale zuvor in unausgebrüteten Eiern schon dagewesen. Kleinliche Menschen suchen die Spuren einer neuen Idee und glauben zu wachsen, indem sie

[1]) Namentlich ein Schlossermeister D. ist in Vieler Gedächtniss, der unter widerstreitender Diagnose zuerst in der Poliklinik, dann im Spital behandelt wurde. Schliesslich lud Schönlein am schwarzen Brett zur Section ein. Seine Meinung wurde durch den Befund bestätigt, seine Zuhörer wurden durch das Ergebniss in dem Glauben an ihn mächtig bestärkt.

die Grösse einer Entdeckung, an der sie hinaufschauen, herabdrücken. Jeder steht auf den Schultern seiner Vorgänger, Niemand kann die ganze Wissenschaft seiner Zeit neu erfunden haben. Jeder ist ein Kind seiner Zeit. Das war denn auch Schönlein und auch darin hat man zu tadeln gefunden, dass ihm Gutes und Schlimmes von der naturphilosophischen Periode noch hie und da anklebte. Und dennoch ist es gerade seine Originalität, die selbstständige Bahn, die er wählte, das Hinauswerfen von Irrthümern und falschem Beiwerk, was wir besonders an ihm bewundern.

Ueber Schönlein ist soviel geschrieben worden, dass man eine ganze Literatur aufzählen kann. Das Recht und die Pflicht, heute aufs neue von Schönlein, seiner Klinik und seiner Schule zu sprechen, liegt darin, dass vielbestrittene Seiten seiner Lehre, die naturhistorische, speciell die parasitäre Auffassung der Krankheiten heute durch die Thatsachen eine viel breitere Basis der Berechtigung erhalten haben, als in den zwanziger und dreissiger Jahren ihnen zukam. Das war ein leuchtender Wegweiser für die Arbeitsrichtung kommender Dezennien.

Die ganze Art Schönlein's, seine Neuerungen wie sein persönliches Verhalten forderten zu Widerspruch und Anfeindung auf. Auf medicinischem Gebiete war durch die Macht der Idee, durch die Gewalt der Rede, durch das Zuströmen der Jugend, durch die practischen Erfolge der Kampf aussichtslos. Und doch nahm seine Würzburger Klinik ein jähes Ende. Er war ein freisinniger Mann. Schon nach seiner ganzen Stellung in der Medicin und Hinneigung zu den Naturwissenschaften musste er es sein. Er hatte mit Gesinnungsgenossen regen Verkehr, ohne jedoch an der politischen Bewegung jener Jahre in Schrift oder That irgend Antheil genommen zu haben. Auf eine schwache rhetorisch-revolutionäre folgte eine mächtige polizeilich-reactionäre Strömung, die die Starken beugte und knickte, die Schwachen mit sich riss und die Schwächsten zu Angebern und Hetzern machte. Ein Mann, der geistig so hoch stand wie Schönlein, konnte von Denen, die auf der Arena medicinischer Wissenschaften vergebens gegen ihn kämpften, auf einem seiner harmlosen politischen Erholungsspaziergänge in die Kneipe in der Kühgasse ertappt, niedergestreckt, wehrlos und stumm gemacht werden. So dachten sie.

Am 17. November 1832 wurde Schönlein seiner Professur in Würzburg enthoben und zum Medicinalrath im Unterdonaukreis ernannt. Sein Nachfolger wurde Carl Friedrich v. Marcus.

Den Spitalbehörden kann man nur nachrühmen, dass sie mit aller Rücksicht gegen Schönlein verfuhren. Sie hatten ihn noch einige Jahre zuvor zum alleinigen Oberarzte gemacht, indem sie Müller's Stelle unbesetzt liessen, jetzt übergaben sie Marcus zuerst nur einen Theil der Abtheilung und liessen Schönlein anfangs noch die Pfründe und die Epileptiker, verwendeten sich für ihn in Gehaltssachen. Kurz, sie scheuten sich nicht, für den in Ungnade Gefallenen zu thun, was noch zu thun war.

Welchen Einfluss Schönlein's Abgang auf die Würzburger Hochschule und besonders auf das medicinische Studium übte, mögen Zahlen zeigen. Im Sommer 1831 studirten 240, im Winter 244, im Sommer 1832 studirten 262 Mediciner in Würzburg, im Winter 1832/33 230, im ersten Semester nach Schönlein's Entlassung 174. Von da an wurde die Zahl 200 nie wieder erreicht; neben manchen Schwankungen war doch ein stetiges Sinken der Frequenz vorherrschend, bis endlich 1840 noch 85 Mediciner immatrikulirt waren. Mit Kiwisch's Berufung 1845 bereitete sich ein neuer Aufschwung vor.

Schönlein nahm schon bald nach seiner Ernennung nach Passau seine Entlassung aus dem bayerischen Staatsdienste, die ihm auch am 22. Februar 1833 schlankweg ertheilt wurde. Seine zufällige Anwesenheit in Frankfurt während des Attentates fügte es, dass sein Rückzug aus Würzburg, dessen berühmtester Mann er seither war, zur heimlichen Flucht wurde, unterstützt und gefördert von der Familie König in Oberzell.

Was nun noch von der Entwickelung der medicinischen Klinik zu berichten ist, bezieht sich nicht auf Personen, nur auf Einrichtungen. Die nächsten Nachfolger Schönlein's, v. Marcus und v. Bamberger, stehen noch zu gut und zu lebhaft in der Erinnerung vieler unter uns, als dass ich, ihr Schüler, berufen sein könnte, sie hier zu rühmen. Von den Einrichtungen ist aber Folgendes zu erwähnen: Im April 1842 wurde auf Antrag der Oberärzte v. Textor und v. Marcus eine kleine Summe aus Staatsmitteln bewilligt zur Anschaffung eines chemischen Apparates zu organischen Untersuchungen für die Kliniken im Julius-

hospital. 1859 wurde bei Gelegenheit einer Berufung v. Bamberger's ein förmliches Laboratorium eingerichtet und endlich 1876 wurde ein eigener Anbau für die Klinik errichtet, der dieses Laboratorium, einen Hörsaal mit erhöhten Sitzreihen und zwei kleinere Zimmer zu Untersuchungen enthielt. Vorher war die Klinik viele Jahre lang in dem chirurgischen Operationssaal abgehalten worden unter so zahlreichen Uebelständen und Beschwerden, dass der Neubau nöthig wurde. Von 1876 an wurden Mittel für Freibetten bewilligt, welche einige nicht spitalberechtigte, für den Unterricht besonders werthvolle Kranke aufnehmen sollten. Den einzelnen Assistenten wurden jüngere Coassistenten beigegeben, jedesmal nur für einige Monate. Damit wurde zahlreichen älteren Medicinern Gelegenheit zu Leistungen und Uebungen am Krankenbette gegeben. Endlich seit einem Jahre wurde die Zahl der Assistenten der medicinischen Abtheilung auf Universitätskosten um einen erhöht und so wieder auf die Zahl gebracht, die schon von der churbayrischen Regierung bewilligt worden war.

So wurde im Laufe der Jahre der Klinik aus Staatsmitteln gewährt, was man vom Juliushospital, als den Stiftungszwecken fernliegend, nicht verlangen durfte, was aber zur Vervollkommnung des Unterrichtes unentbehrlich war. Sie erhielt eigene passende Räume für den Unterricht, für klinische Untersuchungen und Aufbewahrung von Instrumenten, genügendes Hülfspersonal zu genauer Kranken-Beobachtung und Behandlung, endlich die Möglichkeit, für den Unterricht geeignete Kranke unabhängig von der Spitalberechtigung aufzunehmen. Das war es, was einst der erste Kliniker dieser Hochschule, Menolph Wilhelm, vergebens erbeten hatte, worum er vergebens gestritten hatte, woran er die Freudigkeit des Lebens und Wirkens verlor.

Beilagen.

I.

Eine Beschwerdeschrift Menolph Wilhelm's.

Unterthänigste Vorstellung, und Bitte.

Das das Collegium Klinikum das Nützlichste, Nothwendigste, und schwehrste sey, ist Euer Hochfürstl. Gnaden, als einem Gelehrten vom ersten Range wohl bekannt, und bedarf Keinen Beweiss; das es aber auch die Aufnahm und Ruhm

einer hohen Schule vor anderen Theilen der Arzneywissenschaft befördern, bezeugt unter anderem die Leidner, die durch Boerhaavens Klinischen Unterricht Zuhörer von allen Theilen der Europäischen Welt an sich gelocket, so, das sie die Mutter des Klinikums, und durch dies die Mutter der Heilkunde kann angesehen werden; durch Boerhaavens Todt verlohr sie den Kliniker, und damit ihren Glantz, den weder der berühmte Patholog Gaub, noch der Weltberühmte Zergliederer Albin zu erhalten im Stande waren. Nun ist sie todt.

Edinburg ist die erste Tochter von Leiden, und dermalen die berühmteste in Europa durch das Klinische Institut. Wien, eine in dem medicinischen Fache ehedem unbekannte Schule, ist durch den Klinischen Lehrer de Haen, Boerhaavens Schüler auf einmal zu einer solchen Höhe erwachsen, das es als die Mutterschule in der ausübenden Heilkunde für Deutschland verdient angesehen zu werden. Diesen Abgang sehen und bemerken andere hohe Schulen, und daher beeifert man sich überall für das Klinikum Lehrstühle zu errichten. Dies geschieht zu Maintz, Göttingen, Halle, Jena, Erlangen etc. mit grossen Kosten; aber nicht mit dem gewünschten Erfolg. Es fehlt theils an Lehrer, theils an Gelegenheit, theils an der gehörigen Einrichtung. Würtzburg hat für eine Klinische Schule die schönste Gelegenheit, es fehlt blos an der Einrichtung.

Im Jahre 1769 ist mir dieses schwehre Amt ohne mein Verlangen, ohne mein Vermuthen gnädigst aufgetragen worden. Ich ward hiezu von den Kaiserl. Leibärzten v. Swieten und de Haen, durch Hrn. Obristhofmeister v. Rothenhan und Hrn. v. Sickingen, sowie zu einem zu machenden Entwurf über die Verbesserung des dahiesigen medicinischen Studiums, welcher von meiner Hand, in der geheimen Kantzley vorfindig sein wird, höchster Orten empfohlen. Ich tratt es im nehmlichen Jahre an, mit der gnädigsten Zusage, das die diesfalls erforderliche Einrichtung gemacht, und ein honorarium bestimmt werden solle. Zu diesem Ende erfolgten auch verschiedene Rescripten an das spithälische Vorsteheramt mit der gnädigsten Weissung; das für das Klinikum ein eigenes Zimmer mit allem nöthigen eingeräumt und durchaus dessen Beförderung von Seite des Spithals begünstigt werden soll. Allein die Hofstube aus Furcht, es möge bei und durch Errichtung des Klinikums dem Spithal ein gleicher Last, wie mit der Anatomie und Botanischen Garten zuwachsen, schützte die Unmöglichkeit vor, mit dem Vorgeben: es seye im ganzen Spithal kein Zimmer vorräthig. Auf ferneres Ansuchen erhielt ich von Höchster Orten zu meiner nicht geringen Bestürzung eine unverhoffte Erklährung, die ich mündlich unterthänigst zu eröffnen, mir vorbehalte: Nun war zur Einrichtung oftgedachten Instituts keine Hoffnung mehr übrig, und da ich ohne Stütze war, wande mann von allen Seiten alles mögliche an, die Klinischen Vorlesungen zu ersticken. Die hiesigen Kandidaten wurden davon abgehalten, die Ernde war für frembde; bey jedem Schritte fand ich Wiederstand; meine Arbeit wurde getadelt; die am hellen Tage gemachten Beobachtungen wurden als Lügen bei frembden Akademieen aufgegeben, die doch von v. Swieten etc. günstiger angesehen worden, sogar der Apotheker empörte sich, er weigerte sich meine Ordinationen zu verfertigen, ich sollte die hergebrachten Kartetschen Recepten, und die von mehreren Jahren her vorräthige Composita verordnen; nicht ohne grosse Hinderniss gelang es mir, die Apotheke, die einer Mördergrube ähnlich war,

einzurichten; ich musste dem Professor Rugamer Jährlich 100 fl. frk. geben, da ich doch mein Dekret sine clausula erhalten habe, und als Spitalarzt ohne darum unterthänigst nachzusuchen, aus höchst eigner Bewegung bin ernannt worden. etc. etc. Diese und noch mehrere dergleichen Ketten hätten auch den stärkesten Mann hemmen sollen. Ich hätte auch Hand und Muth sinken lassen, wenn mich nicht meine Pflicht, armen Kranken zu dienen, angefeuert hätte, und, ich darf es sagen, der Enthusiasmuss so mächtig gewesen wäre, diesem Strohm zu wiederstehen. Indessen wurde die Zahl frembder Zuhörer alljährlich grösser, der Zulauf der armen Kranken allmählig stärker, so das in einem Jahre für selbe über dreytausend Verordnungen geschähen. Verwichenes Jahr sind deren 2592 geschehen, ohne diejenige zu rechnen, die für die würklich aufgenommenen Kranken Kuristen gethan worden sind. Der Elektrische Vorrath verschiedener Instrumenten für manche Lufftarten, für nasse Einhauchungen, Thermometer, Barometer, Künstl. Magnet etc. habe ich meistens aus eignen Mitteln anschaffen müssen, den jährlichen Aufwand für die nöthigen Bücher nicht gerechnet, ohne welche der Klinische Lehrer gleich einem Soldaten ohne Waffen zu Feld geht. Ich werde also von Seite des Spitals nicht als Lehrer des Klinikums angesehen, vielweniger begünstiget; mit allen diesfallsigen Erfordernissen werde ich zur Universität verwiessen. Meine Klinische Verrichtungen dauern täglich meistens zwey Stunden, und diese geschehen in dem sogenannten Apotheker-Zimmer, welches dermalen zur Wohnung des Geselle und Jung, und zu Winterzeit zu manche pharmazeutische Arbeiten bestimmt ist. Während der Vorlesung wird gar offt das Essen für Gesell und Jung aufgetragen. Zu diesem Zimmer haben alle Officianten des Spitals von jeher den Zutritt und wer kann der Apotheker-Magd verbieten, das sie sich im Winter nicht auch in diesem Zimmer wärme. Ist dieses nicht die grösste Unanständigkeit? 30 Kandidaten füllen das Zimmer, ohne sich setzen zu können. Kann dies wohl ohne Unordnung, Kann es mit der behörig Aufmerksamkeit geschehn? Ich habe nicht ein Plätzchen meine Klinische Geräthschaft zu verwahrn. Noch gestern ist mir mein grosses Electrum zerbrochen und unbrauchbar gemacht worden. Für die Genesenden ist kein besonderes Zimmer, welches höchst nöthig ist. Die Diät wird täglich für die Kranken angeordnet; aber leider wird diese Verordnung gar selten befolgt: statt Kalb- wird zähes fettes Hammelfleisch zum Schaden des Patienten gegeben. Die Wärterinnen hören die Verordnung des Artztes an, und selten wird sie befolgt. Der Artzt darf sie nicht annehmen, noch abschaffen. Aus Vernachlässigung sind mir erst kurz zwey Kranke gestorben, die wohl hätten erhalten werden können. Warum solte mann denn nicht einen in der Kunst allschon bewanderten Kandidaten, welches Hippokrates selbst anräthet, aufstelln? der zu Nachtszeit bey jeder Vorfallenheit zugegen wäre, der in Abwesenheit des Artztes zu jeder Stunde die Krankheit bemerken, die Symptomata aufzeichnen, für das richtige Einnehmen der Arzney zu stehn hätte, der die Zeit zum Essen, die Wärme des Zimmers etc. zu besorgen hätte. Ist es zu verantworten? Das man dieses so schwehre so gewissenhaffte Amt einer eigennützigen, eigensinnigen mit 7 fl. salarirten Wärterinn oder einem Wärter, der weder lesen noch schreiben kann, anvertrauet? Viele sind gestorben, wo mann nach dem Todt alle Pulver, auch übrige Arzneyen im Stroh vorgefunden hat. Dieses war seither mein Klagen, und

bleibt unverbessert. Der Wundartzt hat hinlänglich Zimmer, hat Gehülfen. Warum der Artzt nicht? Ist es wohl möglich, das die ersten Jahre der Stifftung solche Unordnung ungestraft, ungeändert hat nur einen Tag belassen werden können? Ich seufzete jeden Tag auf die Euer Hochfürstl. Gnaden vorbehaltene, und von Höchstdenselben vorzunehmende Visitation dieses in meinem Fache so unaussprechlich schlecht bestellten Spitals. Zum unsterblichen haben nun Höchstdieselben diesfalls bereits die heilsamste Verordnung getroffen. — Ich bitte nun auch unterthänigst bey annoch vorseyender Visitation auf die Einrichtung des Klinikums ein gnädigstes Augenmerk zu nehmen. Zu immerwährenden Zeit wird der Dank im Herzen der armen Kranken lebhaft seyn, und bei geschehener Einrichtung werden Euer Hochfürstl. Gnaden in baldem mit Vergnügen wahrnehmen, das das Werk Höchstdero Handen zu einer der ersten Schulen in Deutschland erhoben worden sey. Meine über sechszehn Jahre lang gehabte Bemühung, und ferner zwei Stunden alltäglich zu verwendende schwehre Arbeit lässt mich zuversichtlich hoffen, das Höchstdieselben auch auf mich eine gnädigste Rücksicht zu machen geruhen werden, der in tiefster Erniedrigung geharre

Euer Hochfürstl. Gnaden

untherthänigst treugehorsamster

Franz Heinrich Wilhelm

mpr.

II.

Aus Schönlein's nachgeschriebenen Vorlesungen.

Einige Angaben Schönlein's, die sich speziell auf Würzburger klinische Erfahrungen beziehen.

a) aus den in Würzburg nachgedruckten Vorlesungen:

Diabetes: „Hierher gehört vor Allem das Getränke, das aus etwas Essigsäuere, Weinsteinsäuere und Zucker und einer ungeheueren Menge von Wasser besteht. Die Frequenz des Magenkrebses, der Scropheln, der Rachitis und des Diabetes im Mainthale scheint durch häufigen Gebrauch dieses Getränkes bei der ärmeren Volksklasse, bei Häckern und Arbeitern begründet zu werden.

Pneumonia acuta vera: Darum ist die Krankheit auch am häufigsten an jenen Orten, die frei und hoch liegen und dem Striche des Nordost ausgesetzt sind. Aus demselben Grunde ist die Krankheit hier ziemlich selten (Sicherung durch Berge gegen Nordost), desto frequenter im nahen Schweinfurt und Bamberg.

Croup: Die Krankheit bildet sich aber auch durch Mittheilung aus Angina gangraenosa (nicht plötzlich, sondern durch Uebergänge), durch Metastase aus millarischem Asthma, Keuchhusten, einfach catarrhalischer Affection, endlich

durch eine Art von Ansteckung aus Masern-Contagium, das bei manchen Individuen nicht Maser-Exanthem, sondern Croup erzeugt. Die Krankheit kommt bei uns im Vorfrühling und auch im Spätherbste vor und ist in manchen Monaten epidemisch. Besonders frequent ist sie hier nach Ueberschwemmungen.

Intermittens: Nach der grossen Epidemie von 1811, die ganz Deutschland durchzog, waren intermittirende Fieber äusserst selten geworden. namentlich auch in dem sehr trockenen Kalkthale des Maines, und bis 1820 sind Intermittens hier im Hospitale nur an zugereisten Handwerksburschen beobachtet worden. Seit 1820 aber fingen Intermittentes an, wieder einzeln vorzukommen und seit 1825 haben wir eine regelmässige Frühjahrsepidemie.

Tuberculosis acuta: . . . denn ich habe mich oft überzeugt, dass was *Frank* Nervosa versatilis genannt, viele ganz verschiedene Krankheitsformen zusammenfasst. So sah ich oft besonders im Juliusspital in Würzburg, dass reizbare Personen, namentlich junge Mädchen, die an Lungenphthise litten, vorzüglich den Hirsekorntuberkeln, wie auch *Rokitansky* berichtet, alle Erscheinungen der Nervose versatilis zeigten.

Urticaria evanida: Sie kommt zuweilen auch epidemisch vor, wie im Jahre 1825 in Würzburg.

Scarlatina: So ging von Würzburg, das überhaupt ein Brennpunkt exanthematischer Bildung ist, die Scharlachepidemie von 1818—19 stromaufwärts nach Schweinfurt, wo sie fürchterliche Verheerungen anrichtete, und Bamberg, aber auch mainabwärts bis Frankfurt. Mit der Epidemie der Varialois war es ebenso. Hier war der Stapelort derselben stromauf- und abwärts. Die Epidemien der Erysipelaceen haben einen bestimmten Cyclus, eine bestimmte Umlaufzeit, die aber nach verschiedenen Länge- und Breitegraden verschieden ist. Hier (in Würzburg) z. B. nimmt man den 7jährigen Cyclus für Scharlachepidemien an. Für Blatternepidemie berechnete man früher für Mitteldeutschland den 4jährigen Cyclus.

b) aus Schönlein's klinischen Vorträgen im Charité-Krankenhause.

Meningitis spinalis[1]): In Würzburg sah ich sie öfters bei Soldaten, die auf den Wällen nach einem warmen Tage den kalten Nachtwinden in ihren Unifömchen ausgesetzt waren, besonders im Monat Mai; in einigen Fällen trat sie sogleich in der schrecklichen Form des Tetanus auf.

Einige andere Aussprüche Schönlein's.

Aus den klin. Vorträgen in der Charité in Berlin:

S. 181. Sch. vertheidigt noch die *Autenrieth*'sche Krätzmetastase, hat zwar selbst oft Krätzmilben gesehen, aber: „Wie bildet sich die Krätze?" Es entstehen

[1]) Meningitis cerebrospinalis epidemica?

zuerst kleine Papeln, aus denen sich die Krätzbläschen und dann die Krätzpusteln bilden. Es ist aber nicht nachgewiesen worden, dass schon bei dem ersten Erscheinen der Papeln die Krätzmilbe vorhanden; es wäre also ein Filius ante patrem, also schon hier ein offenbarer Widerspruch.

S. 107. Pneumonie mit gleichzeitiger Hirn- und Darmreizung: „Hier liegt der diagnostische Hund begraben, es gehört nicht viel dazu, die Symptome einer Krankheit aufzufinden, das kann nach einiger Uebung jeder Krankenwärter, jeder bornirte Kopf; aber die aufgefundenen Symptome zu verwerthen, zusammenzustellen und die einzelnen Gruppen zu einander zu ordnen, da beginnt der Prozess der Synthese und dazu gehört ein combinatorisches Vermögen, das wohl ausgebildet werden kann, aber sich nicht eintrichtern lässt."

S. 251. „Wenn man die Haut und den Harn mit dem Pulse vergleicht, so wird man finden, was die im Pulse eingetretene Veränderung für eine Bedeutung hat."

S. 173. Rheumatismus acutus. „Findet ein Arzt in seinem Ort keinen Frieselausschlag, so soll er dem lieben Gott in seinem stillen Kämmerlein danken und nicht daraus Waffen gegen seine Collegen schmieden."

Zur Statistik.

Die Zahl der in den letzten 10 Jahren auf der medicinischen Abtheilung (M.) und der damit seit 1872 wieder vereinigten Kinderabtheilung (K.), sowie der seit 1883 wieder damit verbundenen Abtheilung für Hautkrankheiten und Syphilis (S.) verpflegten Kranken betrug:

	M.	K.	S.
1873	= 1241	25	540
1874	= 1368	49	504
1875	= 1535	52	463
1876	= 1418	56	519
1877	= 1483	60	749
1878	= 1705	60	1043
1879	= 1425	45	854
1880	= 1321	63	954
1881	= 1405	38	903
1882	= 1556	73	802

Ueber die Mortalität, welche einige wichtigere Infectionskrankheiten ergaben, liefert die beifolgende Tabelle aus den letzten 13 Jahren genauere Nachweise.

Mortalitätsstatistik der acuten Infectionskrankheiten.

Krankheit.	1870					1871					1872					1873					1874					1875					Mortalität der Jahre 1870—75 in Procent
	Zahl d. Pat.	geheilt	gestorben	verbleiben	Procent	Zahl d. Pat.	geheilt	gestorben	verbleiben	Procent	Zahl d. Pat.	geheilt	gestorben	verbleiben	Procent	Zahl d. Pat.	geheilt	gestorben	verbleiben	Procent	Zahl d. Pat.	geheilt	gestorben	verbleiben	Procent	Zahl d. Pat.	geheilt	gestorben	verbleiben	Procent	
Morbilli (Rubeolen)	3	3	—	—	0	16	15	—	1	0	10	5	3	2	30	6	6	—	—	0	4	3	—	1	0	11	10	—	1	0	6
Scarlatina . . .	19	15	2	2	10,5	26	21	4	1	15,4	22	14	4	4	18,2	12	11	—	1	0	5	3	—	2	0	1	1	—	—	0	11,76
Erysipelas . . .	23	21	—	2	0	12	12	—	—	0	25	23	—	2	0	17	17	—	—	0	17	17	—	—	0	31	28	1	2	3,2	0,80
Diphtheritis . .	4	4	—	—	0	1	—	1	—	100	5	2	3	—	60	2	2	—	—	0	11	9	2	—	18,2	8	8	—	—	0	19 36
Typhus abdom. .	92	78	8	6	8,7	80	73	3	4	3 8	54	39	8	7	14,8	42	30	6	6	14,3	54	35	7	12	12,9	82	65	5	12	6,1	9,16
Pneumonie . .	74	50	13	11	17,6	76	53	20	3	26,3	42	27	11	4	26,2	42	25	7	10	16,6	56	44	5	7	8,9	83	61	8	14	9,6	17,16
Rheumat. artic. acut.	42	32	—	10	0	13	11	—	2	0	42	39	—	3	0	31	18	—	13	0	20	12	—	8	0	56	46	—	10	0	0

Krankheit.	1876					1877					1878					1879					1880					1881					1882					Mortalität der Jahre 76—82 in Procent
	Zahl d. Pat.	geheilt	gestorben	verblieben	Procent	Zahl d. Pat.	geheilt	gestorben	verblieben	Procent	Zahl d. Pat.	geheilt	gestorben	verblieben	Procent	Zahl d. Pat.	geheilt	gestorben	verblieben	Procent	Zahl d. Pat.	geheilt	gestorben	verblieben	Procent	Zahl d. Pat.	geheilt	gestorben	verblieben	Procent	Zahl d. Pat.	geheilt	gestorben	verblieben	Procent	
Morbilli (Rubeolen) . .	15	13	—	2	0	11	10	—	1	0	17	15	—	2	0	15	13	—	2	0	7	7	—	—	0	4	4	—	—	0	3	3	—	—	0	0
Scarlatina	3	3	—	—	0	4	4	—	—	0	4	3	—	1	0	20	20	—	—	0	19	17	1	1	5,3	43	35	3	5	7	15	14	—	1	0	3,7
Erysipelas	7	6	—	1	0	18	14	1	3	5,5	17	15	1	1	6	35	27	6	2	17,1	28	27	1	—	3,6	32	29	—	3	0	27	25	1	1	3,6	6,10
Diphtheritis .	24	20	1	3	4,2	40	36	1	3	2,5	46	45	1	—	2,2	46	46	—	—	0	66	59	5	2	7,6	113	110	2	1	1,8	56	54	2	—	3,6	3,07
Typhus abdom. .	75	69	6	—	8,0	45	37	3	5	6,6	56	41	7	8	12,7	38	32	3	3	8,0	69	56	6	7	8,7	55	50	2	3	3,6	52	42	4	6	7,7	7,95
Pneumonie . . .	84	46	13	25	15,5	72	52	11	9	15,1	64	46	9	9	14	81	59	12	10	14,8	86	77	7	2	8,1	83	70	10	3	12 0	99	84	9	6	9,1	12,5
Rheumat. artic. acut. . .	57	46	—	11	0	57	46	—	11	0	57	41	—	16	0	51	49	—	2	0	55	55	—	—	0	54	50	—	4	0	88	86	—	2	0	0

Gesammtmortalität der Jahre 1870—1882.

Morbilli (Rubeolen) 2,46 %, Scarlatina 7,25 %, Erysipelas 3,81 %, Diphtheritis 42,6 %, Typhus abdom. 8,56 %, Pneumonie 14,33 %, Rheumat. artic. acut. 0 %.

UEBER

FAECES BEI ICTERUS

SOWIE UEBER

EISENVERBINDUNGEN IN MILCH UND FAECES

VON

DR. WILH. ÖSTERLEIN.

In einer jüngst erschienenen Abhandlung[1]) macht Herr Geheimer Rath *Gerhardt* aufmerksam auf das Vorkommen einer Unmasse nadelförmiger Crystalle, Büschel und Garben von Crystallnadeln im weisslichen Kothe Icterischer, deren Crystallform an bekannte Abbildungen von Tyrosin auffallend erinnere.

Gerhardt führt an, dass das Vorkommen dieser Crystalle mit der Gelbsucht selbst in irgend einem näheren Zusammenhang stehe, da der letzte Stuhl Icterischer oft fast ganz aus Crystallnadeln bestehe, während der erste zur Norm zurückgekehrte sie nur so spärlich enthalte, dass man erst lange danach suchen müsse.

Zugleich fordert er zur näheren Untersuchung derselben, sowie der Bedingungen ihrer Entstehung auf.

Die nachstehenden Untersuchungen wurden daraufhin von mir im Laboratorium der hiesigen medicinischen Klinik ausgeführt.

Herrn Geheimen Rath *Gerhardt* sage ich für die Anregung zu dieser Arbeit, für die gütige Ueberlassung des nöthigen Materials, sowie für die Erlaubniss der uneingeschränkten Benützung der Utensilien und Materialien des Laboratoriums meinen verbindlichsten Dank.

Die Faeces selbst wurden theils von 2 Icterischen gewonnen, deren Nahrungseinfuhr eine genau bekannte war, theils von Icterischen, die gemischte Nahrung — s. S. 3, Anm. 1. — erhalten hatten.

Der bezügliche Koth gelangte jedesmal sofort nach der Entleerung zur Untersuchung.

Bevor ich die Resultate meiner Arbeit selbst mittheile, bitte ich das Eine noch vorausschicken zu dürfen, dass im Verlauf derselben deren Kreis sehr bedeutend sich erweiterte und manche scheinbar in gar keiner Beziehung stehenden Objecte, z. B. Faeces von Kindern und Milch Gegenstand der Untersuchung wurden.

---

[1]) Zeitschrift für klin. Medic. 1883, pag. 78.

Die nachfolgende Ausarbeitung enthält daher hauptsächlich nur diejenige Literatur, welche meine Arbeit beeinflusste, da verschiedene Gründe mich veranlassen, das Volumen derselben möglichst niedrig zu halten. Doch will ich diejenigen Arbeiten kurz anführen, aus denen die betreffende Literatur vollständig zu schöpfen ist. Es sind: *Szydlowski* „Beiträge zur Microscopie der Faeces", Inaug.-Dissert. Dorpat; *Eichhorst*, Untersuchungsmethoden und die neueste Arbeit von *Nothnagel*: „Zur Pathologie der Darmkrankheiten."

Faeces Icterischer in ihrem macroscopischen Verhalten.

Der Stuhl Icterischer wird in den Lehrbüchern im Allgemeinen als lehmartig, hart, übelriechend und dabei als spärlich bezeichnet.[1]) Dies trifft bei gemischter Nahrung im grossen Ganzen zu.

Einseitige Nahrung beeinflusst jedoch obige Eigenschaften in ausserordentlichem Masse.

Zwei Beispiele mögen dies illustriren.[2])

Ein Patient bekam zur »Untersuchung der Resorptionsverhältnisse bei Icterus[3])« während 3 Tage eine bestimmte Menge von Milch und Weissbrod zu essen. Der darauf treffende Koth wurde, wie bei allen anderen Versuchen, sorgfältig abgegrenzt; er zeigte gegen Ende des Versuchs eine gleichmässig (gelblich) weisse Farbe, die Consistenz einer weichen Salbe, sehr geringe Fäculenz und war dabei relativ reichlich.

Die Reaction war eine schwach saure.

Bekam derselbe Patient 3 Tage lang nur viel Fleisch mit wenig Weissbrod, so zeigten die Faeces eine braun-graue Färbung, schmierige Consistenz und einen geradezu aashaften Gestank.

Die Menge war ebenfalls reichlich, die Reaction schwächer sauer als bei den Milchfaeces.[4])

Gallensäuren waren in diesen Faeces nicht nachzuweisen.

[1]) Siehe auch *Landois* Physiol. 2. Aufl. p. 335.

[2]) Siehe auch *Tiedemann* und *Gmelin*, Die Verdauung nach Versuchen, Bd. II. pag. 37, 44 u. 45; *Bidder* u. *Schmidt*, Verdauungssäfte u. Stoffwechsel, pag. 218; *Frerichs*, Klinik der Leberkrankheiten u. A.

[3]) Die „Untersuchungen der Resorptionsverhältnisse bei Icterus" sind von Dr. *Müller* angestellt und werden binnen kurzem veröffentlicht werden.

[4]) Herr Dr. *Müller* hatte die Güte, mir von diesen beiden Faeces ein zu meinen Untersuchungen genügendes Quantum zu überlassen.

Faeces Icterischer in ihrem microscopischen Verhalten.

Verrührt man eine Kleinigkeit der Faeces eines Icterischen, die bei Genuss gemischter Nahrung entleert wurden, mit wenig Wasser, so findet man unter dem Microscop im Allgemeinen und Wesentlichsten folgendes Bild: [1])

Der Koth enthält eine grosse Anzahl farbloser, theils einzeln liegender, theils zu garbenartigen Büscheln vereinigter nadelartiger sehr feiner, an den Enden etwas zugespitzter Crystalle und Crystallfragmente. Dieselben fallen sofort in die Augen, ihr Aussehen erinnert an Moosfragmente, doch ist die Crystallform nicht näher bestimmbar.

Daneben findet sich eine grosse Anzahl grauer opaker Schollen von krümlicher Beschaffenheit, eine nicht unbedeutende Anzahl runder, stark lichtbrechender Kerne, welche auf Essigsäurezusatz stärker hervortreten. Ausserdem zahlreiche Pflanzenzellen, ganz oder in Trümmern, in gleicher Weise Muskelfasern, eine Unmasse Microorganismen, selten Fetttröpfchen. Dann und wann einzelne Crystalle von oxalsaurem Kalk oder Eier von Entozoën.

Der Befund ersterwähnter Crystalle und Crystallfragmente ist jedoch nach den Erfahrungen, die an hiesiger Klinik gesammelt wurden, nicht in jedem Falle von Icterus ein gleichmässiger.

In manchen Fällen finden sich nur sehr wenig Crystalle, in anderen wieder ausserordentlich zahlreiche. Ich werde weiter unten kurz darauf zurückkommen.

Eine neuere Arbeit von *Ziehl* [2]) behandelt ebenfalls Faeces bei einem Fall von Icterus, der bedingt war durch Carcinom des Pancreas, des Duodenums, des Magens, Compression des Duct. choledochus und Hepaticus. Die Section bestätigte ausserdem noch einen vermutheten Verschluss des Duct. pancreaticus.

Ziehl fand die betr. Faeces unter dem Microscop zu $^3/_4$ aus Crystallen bestehend. Dieselben zeigten Nadelform und kamen theils einzeln, meist aber zu Haufen und Büscheln vereint vor. »In Aether lösten sich dieselben. Der abgegossene Aether hinterliess beim Ver-

[1]) Unter gemischter Nahrung ist für hiesiges Spital im Wesentlichsten folgende Combination zu verstehen: Morgens: Kaffee mit Milch und Weissbrod. 10 Uhr: Bouillon oder Milch nebst täglicher Brodration. 12 Uhr: Suppe mit Tellerfleisch oder Braten und Gemüs. 3 Uhr: Milch oder Kaffee mit Milch. 6 Uhr: Suppe mit Fleisch und Gemüs.

[2]) Deutsche med. Wochenschrift 1883, Nr. 37, pag. 538/39.

dunsten im Uhrglas einen reichlichen Fettbeschlag. Jene Crystalle bestanden demnach aus Fett.«

Ziehl citirt dann noch 3 Fälle von *Friedreich* aus *Ziemssens* Handbuch der spec. Pathologie und Therapie, bei denen Icterus bestand, die Faeces keine Gallenbestandtheile enthielten und ihr microscopisches Bild Nadeln und Büschel solcher zeigte, die sich in Aether lösten. Ferner eine Beobachtung von *Nothnagel*, Zeitschrift für klinische Medicin, welcher fand, dass, wenn die Zufuhr der Galle in den Darm sehr beschränkt oder aufgehoben war, Fett auch in Form von Nadeln und Büscheln öfters im Stuhl vorkomme.

Ziehl vergleicht dann seinen Befund mit dem *Gerhardt's* und kommt zu dem Schlusse, dass, da seine Crystalle sich in Aether lösten und aus Fett bestanden, sie als andere wie die von *Gerhardt* beschriebenen zu betrachten seien.

Gehen wir nun an die Betrachtung solcher Faeces Icterischer, die bei einseitiger Nahrung erhalten wurden, so finden wir im microscop. Präparate nach 3tägiger Milchnahrung entleerten Kothes [1]) eine Unmasse Nadeln in einer ziemlich structurlosen Grundsubstanz, keine bemerkbaren anorganischen Salzcrystalle, reichlich Microorganismen.

Präparate nach 3 tägiger Fleischnahrung entleerter Faeces [2]) zeigen die Crystalle spärlicher als bei gemischter Nahrung, nur manchmal schönere Formen, daneben sehr zahlreiche Reste von Muskelfasern und eine Unmasse Microorganismen.

Resumé. In den Faeces Icterischer finden wir die meisten Crystalle bei reicher Fettnahrung, weniger bei gemischter, noch weniger bei ausschliesslicher Fleischnahrung.

Chemisches Verhalten der betreffenden Crystalle.

Macroscopisch zu erzielende Resultate.

Rührt man ein etwa erbsengrosses Stück Faeces, erhalten bei gemischter Nahrung mit mehreren C.-C. Wasser an, so erhält man eine Mischung, in der die Crystalle beim Bewegen im Reagensglase durch

[1]) s. Seite 2.
[2]) s. Seite 2.

eigenthümliches, perlmutterartig glänzendes Wogen sich deutlich kenntlich machen. Bringt man 1 Tropfen dieser Aufschwemmung unter das Microscop, so findet man die betreffenden Crystalle resp. Crystallfragmente frei und auf's deutlichste erkennbar zu oberst auf der Flüssigkeit schwimmen. — In der Ruhe setzen sich die Crystalle im Reagensglase verhältnissmässig rasch ab. — Prüft man eine solche Aufschwemmung von Faeces plus Wasser durch Zusatz chemischer Reagentien, so erhält man folgende Resultate.[1])

Beim Erhitzen scheint das Wogen etwas abzunehmen. Vollständig und sofort verschwindet es auf Zusatz einiger Tropfen Salzsäure, dabei tritt eine mehlige Trübung auf.

Salzsäure einer kalten Probe zugesetzt, lässt deren Aussehen unverändert.

Ammoniak bewirkt nur beim Erwärmen minimale Verminderung des Wogens.

Nimmt man anstatt des Wassers Aether, so findet man in der Kälte kaum eine Verminderung des Wogens, auf Zusatz von Salzsäure verschwindet dasselbe.

Alcohol absolutus scheint in der Kälte kaum einzuwirken, nach energischem Kochen verschwindet endlich das Wogen.

Alcohol mit Säure lässt in der Kälte keine Einwirkung erkennen, beim Erhitzen völliges Verschwinden des Wogens.

Microscopisch-chemische Prüfung.

Verrührt man Faeces Icterischer, erhalten bei gemischter Nahrung in einem bedeckbaren Gefässe sorgfältig mit kaltem Aether, so findet man bei sofortiger Betrachtung eines Präparates die Crystalle noch wohl erhalten. Lässt man unter öfterem Erneuern des Aethers und öfterem Rühren die Mischung 12 Stunden stehen, so hat sich das Bild etwas verändert, aber die Crystalle sind noch da, ob freilich in gleicher Anzahl wie zuvor, ist schwer definitiv zu sagen; jedenfalls wäre die Abnahme nur eine geringe. Hier ist es jedoch nöthig, *genau* zuzusehen, denn ein Theil der Grundsubstanz hat sich gelöst, die Crystalle haben sich

[1]) Eine derartige macroscop. Prüfung geht hier leicht, denn das durch die Crystalle bedingte eigenthümlich glänzende Wogen der Flüssigkeit ist ein ziemlich scharfer Indicator dafür, ob die Crystalle abgenommen haben oder nicht.

zusammengelegt und ein etwas oberflächlicheres Zusehen täuscht ein *völliges Verschwinden* derselben vor.

Geht man mit Alcohol absolutus in gleicher Weise vor, so finden sich die Crystalle nach 24stündigem Stehen, wie es scheint noch alle vor. Auch hier hatte sich ein Theil der Grundsubstanz gelöst, aber die Crystalle waren in verschiedenen Präparaten stets ausserordentlich deutlich zu sehen. Es dürfte sich deshalb eine derartige Behandlung der Faeces vielleicht empfehlen, die verschiedenen Formen der Crystallfragmente der Besichtigung leichter zugänglich zu machen.

Behandelt man gleiche Faeces mit Alcohol plus Salzsäure, andere mit Aether plus Salzsäure und lässt bedeckt unter öfterem Umrühren und nach wiederholtem Zusatz von Flüssigkeit über Nacht stehen, so scheinen in microscopischen Präparaten mit Alcohol plus Salzsäure behandelter Faeces die Crystalle erhalten zu sein, während sie in mit Aether plus Salzsäure behandelten verschwunden sind.

Erwärmt man nun den Rückstand der mit Alcohol plus Salzsäure behandelten Faeces mit Alcohol, so findet man nach dem Verdunsten desselben die Crystalle nicht mehr vor.

Macht man microscopische Präparate gleicher Faeces durch inniges Verrühren mit verschiedenen kalten Säuren, Salzsäure, Schwefelsäure, Salpetersäure, Phosphorsäure, so findet man auch nach 12 Stunden keine Verminderung der Crystalle in den bezüglichen Präparaten.

Kocht man Faeces mit Alcohol plus Säure, so zeigt das eingeengte Filtrat zahlreiche Fettsäurenadeln.

Fassen wir die Resultate der macroscopisch- und microscopisch-chemischen Prüfung der bezüglichen Faeces kurz zusammen, so erhalten wir:

Schwer- oder Nichtlöslichkeit der Crystalle in kaltem Wasser, kaltem Ammoniak, kaltem Alcohol, kaltem Aether, kalten Säuren, kaltem Wasser plus Säure, kaltem Alcohol plus Säure.

Schwerlöslichkeit in heissem Wasser und Ammoniak.

Völlige Löslichkeit resp. Verschwinden in heissem Alcohol, in kaltem Aether plus Säure, in heissem Alcohol plus Säure, in heissem Wasser plus Säure.

Erscheinen von zahlreichen Fettsäurenadeln im Filtrat nach Behandeln mit siedendem Alcohol plus Säure.

All das spricht dafür, dass wir es bei diesen Crystallen mit einer Seife zu thun haben.

Dafür spricht ferner der durch zahlreiche microscopische Präparate controlirte Befund, dass die Crystalle bei Fettnahrung am zahlreichsten auftreten, spärlicher bei gemischter, noch spärlicher bei ausschliesslicher Fleischnahrung.

Es ergab sich jetzt von selbst die Aufgabe, einerseits der Zusammensetzung dieser Crystalle näher zu treten, andererseits zu prüfen, ob und event. in welcher Menge Faeces Icterischer Tyrosin enthalten.

Ich nehme die das Tyrosin betreffenden an Faeces Icterischer zahlreich durchgeführten Untersuchungen voraus, da deren Unterbringung später schwieriger sein dürfte.

Dabei wird es sich vielleicht empfehlen, die wichtigsten physicalisch-chemischen Eigenschaften des Tyrosins kurz voranzuschicken.

Tyrosin: Physicalisch-chemisches Verhalten.

Das Tyrosin bildet[1]) feine weisse seidenglänzende Nadeln; löslich in 190 Theilen heissem, 1900 Theilen kaltem Wasser, unlöslich in Alcohol und Aether. Leicht löslich in verdünnten Mineralsäuren, ebenso in Ammoniakflüssigkeit und Alkalilaugen, nicht in Essigsäure.

Als Erkennungsmittel dienen die Rothfärbung einer Tyrosinlösung neben Bildung eines in kurzer Zeit eintretenden rothen Niederschlags beim Kochen mit *Millon's*-Reagens, einer salpetrige Säure enthaltenden Mercuridnitratlösung. (*Hofmann's* Probe.)

Ferner die violette Färbung, welche Tyrosin nach dem Erwärmen mit Schwefelsäure und Neutralisation mit kohlensaurem Baryt durch Zusatz von Eisenchlorid annimmt. (*Piria-Städeler's* Probe.)

Ausserdem die *Scherer'sche* Probe: Rothgelbe Färbung nach Zusatz von Natronlauge zu dem nach dem Eindampfen mit mässig concentrirter Salpetersäure bleibenden gelben Rückstande.

Von diesen 3 Reactionen des Tyrosins ist jedoch nach den von mir erhaltenen Resultaten nur die Piria'sche absolut beweisend.

Mit *Millon's* Reagens geben eine mehr weniger deutliche und differente Rothfärbung der Flüssigkeit und event. rothen Niederschlag ausser Tyrosin: Phenole, aromatische Oxysäuren, Eiweisskörper, alle Nucleine.

[1]) *Hofmann*, Zoochemie pag. 13.

Die *Scherer*'sche Reaction kommt ausser dem Hypoxanthin noch manchen anderen Körpern zu.[1])

Auch bei der in ähnlicher Weise angestellten, zur Erkennung von Eiweisskörpern dienenden Xanthoproteinreaction — Eindampfen mit Salpetersäure und Zusatz von Natronlauge — resultirt eine mehr weniger gelbe, gelbröthliche bis rothbraune Färbung.[2])

Aber die Scherer'sche und Millon'sche Reaction haben den Vortheil, dass wenn sie kein Resultat geben, die Piria-Städeler'sche Probe auch keines gibt.

Gibt ferner die *Millon*'sche Reaction ein fragliches Resultat und die *Scherer*'sche ein negatives, so ist kein Tyrosin da.

Faeces Icterischer und Tyrosin.

Bei den bezüglichen Untersuchungen benützte ich das von *Hoppe-Seyler*[3]) angegebene Verfahren mit einigen Modificationen.

Hoppe-Seyler säuert nach Abscheidung etwa vorhandener Eiweissstoffe mit Essigsäure an, erhitzt zum Kochen, filtrirt und fällt zuerst mit neutralem Bleiacetat, dann mit Bleiessig.

Die Filtration nach dem Kochen geht aber unangenehm langsam vor sich.

Ich subigirte desshalb frische Faeces sofort in einer Abdampfschale mittelst Pistills mit etwas Ammoniak und Wasser, verdünnte mit Wasser bis zu dünner Syrupconsistenz, verjagte das Ammoniak durch Kochen und fällte während des Siedens mit Bleiessig. Die Flüssigkeit wurde decantirt, filtrirt, der in der Schale gebliebene Rückstand mehrmals mit Wasser ausgekocht und filtrirt. — In dem Rückstand sind keine Crystalle mehr zu entdecken. —

---

[1]) *Hofmann*, l. c. pag. 16.

[2]) Nach *Hofmeister* geben eine mehr weniger intensive Xanthoproteinreaction: Phenol, Salicylsäure, Gallussäure und selbstverständlich alle jene Substanzen, die durch Einwirkung von Salpetersäure in Picrinsäure und Styphninsäure übergeführt werden.

Auch die *Millon*'sche Reaction tritt bei Salicylsäure, Gallussäure u. dergl. auf. (*Hofmeister*, Zeitschrift für physiolog. Chemie. Bd. II. Ueber die chem. Structur des Collagens. pag. 310)

[3]) Physiol.-chemische Analyse, 5. Aufl., pag. 219.

Das Filtrat wurde dann entbleit, der Schwefelwasserstoff durch Kochen entfernt, von dem Schwefelblei abfiltrirt, letzteres mehrmals mit destillirtem Wasser ausgekocht und das Filtrat eingeengt.

Von dem rückständigen Syrup wurde ein Theil mit *Millon*'s Reagens geprüft und der Rest zur Trockene gebracht, aufbewahrt, nachdem zuvor noch einige microscopische Präparate von dem Syrup angefertigt waren. [1])

[1]) Obige Methode habe ich, bevor ich danach arbeitete, 2 mal unter Zugabe äusserst kleiner Mengen Tyrosin — $1^1/_2$—2 mgr — probirt und dieses stets im Rückstand erhalten. Diese Modification des *Hoppe-Seyler*'schen Verfahrens hat den Vortheil, dass die ganze Arbeit bis zum Beginn des Abdampfens des entbleiten Filtrats nur eine Zeit von 30 bis höchstens 45 Minuten in Anspruch nimmt.

Es ist mir damit gelungen, bei sofortiger Verarbeitung eines Theiles der Seite 2 und 4 beschriebenen, das reinste Bild der Fäulniss bietenden Faeces eines Icterischen, die erhalten waren bei ausschliesslicher Fleischnahrung, Hypoxanthin und milchsauren Kalk zu gewinnen.

Bei der Betrachtung microscopischer Präparate des bezüglichen rückständigen Syrups glaubte ich zuerst Tyrosin vor mir zu haben, besonders da die Crystalle in Ammoniak sehr leicht sich lösten und ich präoccupirt war von der Voraussetzung, dass wenn in den Faeces Icterischer je Tyrosin sich finde, diese solches enthalten müssen.

Das erste Auffallende war, dass die Crystalle nach dem Verdunsten des Ammoniaks in bezüglichen Präparaten in alter Form sich wieder abschieden. — Siehe hierüber pag. 13. — Dann lieferte die *Millon*'sche Reaction nur einen eben bemerkbaren Rosaton der Flüssigkeit ohne eine Spur eines bezeichnenden Niederschlags, trotzdem in den microscopischen Präparaten die betreffenden Crystalle sehr zahlreich enthalten waren. — Die Crystallformen des milchsauren Kalkes waren spärlicher vertreten. —

Bei der *Scherer*'schen Probe resultirte rothgelb, die *Piria*'sche fiel negativ aus.

Nach *Hofmann*, Zoochemie pag. 14 sieht microscopisch das Tyrosin dem Hypoxanthin ähnlich. Beide Körper haben zu Garben vereinigte, nadelförmige Crystalle, die sich in Ammoniak lösen. Ausserdem kommt beiden die *Scherer*'sche Reaction zu.

Das weitere Verhalten dieser Crystalle gegen Salpetersäure, salpetersaures Silber und gegen Ammoniak — siehe *Kruckenberg*, medicinisch-chemische Analyse pag. 63 — einerseits, der negative Ausfall der Tyrosinreactionen andererseits ergab die Anwesenheit von Hypoxanthin, die Abwesenheit von Tyrosin.

Kreatin und Kreatinin war in diesen aus obigen Faeces (Fleischnahrung) erhaltenen Rückständen nicht enthalten, denn die *Weyl*'sche Kreatininreaction ergab weder sofort ein bezügliches Resultat, noch dann, wenn ein Theil des Rückstandes zuvor längere Zeit mit verdünnter Schwefelsäure gekocht worden war.

Hypoxanthin und Milchsäure treten in einem sehr frühen Stadium der Pancreasverdauung auf. (*Salomon*, Zeitschrift für phys. Chemie, Bd. II.)

Ich betrachte jedoch obigen Befund als Resultat einer Extraction halbzerfallener Muskelfasern.

Gibt der rückständige Syrup mit *Millon*'s Reagens Rothfärbung, so kann Tyrosin da sein [1]) oder sie kann bedingt sein durch Reste nicht gefällter Oxysäuren oder Phenol und Kresolschwefelsäuren.

Den weiteren Gang der Analyse siehe *Hoppe-Seyler* l. c.

Da mir der aus Faeces Icterischer erhaltene Syrup mit *Millon*'s Reagens in der Regel Rothfärbung gab, so dampfte ich später stets zur Trockene ab. [2])

Den so bleibenden Rückstand behandelte ich öfters mit leichterwärmtem, mit Essigsäure stark angesäuertem absol. Alcohol, den ich nach einigen Stunden decantirte. — Dieser Alcohol hatte kein Tyrosin extrahirt, die bezüglichen Proben fielen stets negativ aus. [3]) —

Den nun nach dem Behandeln mit angesäuertem Alcohol gebliebenen Rückstand prüfte ich zuerst mit *Millon*'s Reagens.

Jedesmal machte ich einen Controlversuch, indem ich einer zweiten Probe etwas Tyrosinlösung zusetzte.

Die hiebei gemachten Beobachtungen haben vielleicht einiges Interesse, weshalb ich sie kurz skizziren will.

Salkowski sagt in seinem Lehrbuch der Harnanalyse, pag. 254 bei den Reactionen des Tyrosins: »Setzt man zu der heissen wässerigen Lösung einige Tropfen *Millon*'sches Reagens und kocht einige Minuten, so färbt sich die Flüssigkeit rosenroth bis tief dunkelroth. Bei einiger Concentration scheidet sich ein dunkelrother Niederschlag aus. Ein Ueberschuss von Quecksilberlösung ist zu vermeiden«.

Verschiedene mit Rückständen und unter Zusatz von Spuren und mehr Tyrosin angestellte Controlversuche ergaben mir, dass die richtige, namentlich nicht zu geringe Menge von *Millon*'schem Reagens es ist, die den Ausschlag gibt und nicht ein mehr weniger grosser Gehalt an zugesetztem Tyrosin. Ausserdem zeigte sich constant, dass wenn nach Zusatz von *Millons* Reagens zu der heissen tyrosinhaltigen Probe nur einigemal noch aufgekocht wurde, die Rosafärbung von selbst zunahm. Nach einiger Zeit bildete sich nach und nach ein carmoisinrother Niederschlag und die obenstehende Flüssigkeit wurde langsam farbloser. Kocht man dagegen nach *Salkowski* einige Minuten, — hiezu eignet sich eine gut geglückte Reaction — so ist die Rosafärbung der Flüssig-

[1]) *Hoppe-Seyler*, Analyse pag. 219.

[2]) *Baumann* sah die nach *Hoppe-Seyler*'s Methode aus normalem Harn dargestellten Syrupe mit *Millon*'s Reagens stets Rothfärbung geben. Welcher Stoff hier die Rothfärbung bedingt, ist nicht näher bekannt.

[3]) Siehe *Hoppe-Seyler* l. c. pag. 219/20.

keit bis auf eine Spur verschwunden, der zuvor carmoisinfarbige Niederschlag ist bräunlich geworden und hat so alles Specifische verloren.

Resumé. Das Nichteintreten einer Rosafärbung mit *Millons* Reagens beim Kochen von auf Tyrosingehalt zu prüfenden Rückständen ist erst dann für die Abwesenheit von Tyrosin beweisend, wenn eine unter Zusatz von Tyrosinlösung angestellte Gegenreaction mit der gleichen Menge *Millon*'schen Reagenses Rosafärbung erzielte. Dabei ist ein längeres Kochen der Probe zu vermeiden.

Prüfte ich meine Rückstände in der beschriebenen Weise mit *Millon*'s Reagens auf event. Tyrosingehalt, so konnte ich *niemals* ein bejahendes Resultat erhalten.

Wenn ich trotzdem die *Scherer*'sche und die *Piria*'sche Reaction anstellte, so geschah es nur, um jedem Einwande zu begegnen.

Die Resultate der *Scherer*'schen Probe anzuführen, halte ich für überflüssig, die *Piria*'sche gab negative.

Es gibt jedoch nicht leicht eine chemische Reaction, die mehr im Stiche lässt als diese, einmal gelingt die Reaction, ein andermal nicht. Bei negativem Ausfall ist dieselbe desshalb mindestens noch einmal zu wiederholen. [1])

Hat man sich unter Verwendung von reinem Tyrosin eine Probeflüssigkeit zur *Piria*'schen Reaction dargestellt und setzt derselben auf dem Porzellandeckel Eisenchlorid zu, so erhält man eine ausgesprochen veilchenblaue Flüssigkeit, im Reagensglase ein Violett, dessen Nüance wohl am treffendsten mit dem der Biuretreaction oder verdünntem Syr. Cerasorum verglichen wird.

Verdünnt man vor dem Zusatz von Eisenchlorid mit Wasser, so erhält man auf dem Porcellandeckel um das zugesetzte Eisenchlorid herum eine schmutzig gefärbte Zone, deren Nüance sich kaum beschreiben lässt, die aber bei nicht tyrosinhaltigen Faeces nie auftritt. Im Reagensglase

[1]) Soviel ich gefunden habe, muss bei Anstellung der *Piria*'schen Probe das Tyrosin möglichst — am besten freilich völlig — isolirt sein, es darf nur wenig conc. Schwefelsäure genommen werden und es darf — *Hofmann*, l. c. pag. 14 — eine Temperatur von 50° während des ½stündigen Erwärmens nicht oder nur sehr wenig überschritten werden.

Dann wird mit Wasser verdünnt, leicht erwärmt, mit kohlensaurem Baryt neutralisirt, filtrirt, das Filtrat auf kleines Volumen eingeengt, von dem — als Bicarbonat — gelöst gewesenen, während des Eindampfens — zu Carbonat — zersetzten kohlensauren Baryt abfiltrirt und nun mit einer bis zu strohgelber Farbe verdünnten — event. mit kohlensaurem Natrium neutralisirten — Lösung von Eisenchlorid geprüft.

gibt die verdünnte Probeflüssigkeit mit Eisenchlorid eine schwach violettröthliche Färbung, deren Nüance an die einer verdünnten Biuretreaction auffallend erinnert.

Mehrmals konnte ich bei der Prüfung tyrosinfreier Faeces Icterischer, sowie der Faeces gesunder Kinder im Reagensglase eine gelb- (bis bräunlich-) röthliche Färbung der Flüssigkeit nach Zusatz von Eisenchlorid beobachten, wenn die *Millon*'sche und die *Scherer*'sche Reaction negatives Resultat gegeben hatten.

Ein Beispiel aus vielen wird dies vielleicht am besten erläutern.

Behandelte ich eine Parthie (gelblich) weisser Faeces eines Icterischen, erhalten bei ausschliesslicher Milchnahrung,[1]) mit kaltem Wasser, eine andere Parthie mit siedendem Wasser und kochte die Filtrate mit *Millon*'s Reagens, so resultirte — und dies erst nach oft wiederholtem Kochen — in ersterem Fall eine leichte, im zweiten eine noch geringere Rosafärbung der Flüssigkeit.

Der Niederschlag war beidemal gelb. Die *Scherer*'sche Reaction fiel negativ aus. Kochte ich nun obige Faeces mit Ammoniak, von dem Gedanken ausgehend, dass Tyrosin von diesem sehr leicht gelöst werde, desshalb bei Gegenwart desselben das Filtrat solches enthalten müsse und prüfte einen Theil desselben nach Verjagen des Ammoniaks mit *Millon*'s Reagens, so schien die Flüssigkeit einen äusserst schwachen Rosaton zu zeigen.

Die *Scherer*'sche Probe ergab negatives Resultat, ebenso die *Piria*'sche. Letztere zeigte im Reagensglase eine leicht gelblich-röthliche Färbung.

Setzte ich nun einem anderen mit Ammoniak wie oben erhaltenen und behandelten Filtrate eine *Spur* Tyrosin zu und zu einem Theil desselben *Millon*'sches Reagens, so erhielt ich gleich Rosafärbung der Flüssigkeit neben Bildung eines geringen carmoisinfarbigen Niederschlags.

Der Rest des Filtrats gab mit der *Scherer*'schen Probe ein intensives Rothgelb.

Verarbeitete ich nun dieselben Faeces (Milchnahrung) in gewohnter Weise — Fällen mit Bleiessig u. s. w. — so erhielt ich bei Prüfung des Rückstandes mit der *Millon*'schen und *Scherer*'schen Probe negatives Resultat, die *Piria*'sche liess im Reagensglase einen leicht gelblich-röthlichen Farbenton erkennen.

Ich muss daher auf Grund dieser und weiterer ähnlicher Resultate: negatives Resultat mit der *Millon*'schen und *Scherer*'schen Reaction

[1]) siehe S. 2.

einerseits, gelblich-(bis bräunlich-)röthliche Färbung der Flüssigkeit mit *Piria's* Reaction andererseits gegen den in den Lehrbüchern der Harnanalyse abgedruckten Satz mich wenden, es sei eine röthliche Farbe der *Piria*'schen Probe noch für Tyrosin bezeichnend. Speciell der sehr dehnbare Begriff »röthlich« ist es, den ich im Auge habe. Denn er ist nach meinen Erfahrungen nur geeignet, irrezuführen.

Eine *Piria*'sche Reaction ist nur dann für die Anwesenheit von Tyrosin beweisend, wenn die Seite 11 citirten, allbekannten Farbennuancen erhalten werden.

Ein sehr einfaches Mittel, um sich einigermassen zu orientiren, ob Tyrosin in Rückständen enthalten ist oder nicht, bietet das Anfertigen verschiedener microscopischer Präparate. Dieselben sind jedoch mittelst Salmiakgeistes anzufertigen, da aus solchem, wie ich mich überzeugt habe, das Tyrosin in der Regel in gelbbraunen, runden, mit über den Rand vorspringenden Nadeln und deutlichem Strahlenkranz versehenen Formen crystallisirt. Sie haben eine an Bandwurmeier erinnernde Färbung, sind sehr leicht zu finden und dabei kaum zu verwechseln. [1]) — Sie gleichen den in *Hofmann* l. c. pag. 128 rechts unten bei Leucin und *Frerichs*, Atlas der Leberkrankheiten, 1. Heft, 1858, Tafel 2, Abbildung VIII (äusserste Figur rechts und links und XI a' gezeichneten Kugelgebilden durchaus. —

Bleiben nun solche Präparate längere Zeit liegen, so findet man das Tyrosin theils in Kugelform, theils in langen, stark lichtbrechenden und dabei silberglänzenden Nadeln, da die Verbindung, welche das Tyrosin mit Ammoniak eingeht, nicht sehr beständig ist und einen Theil des Ammoniaks abgibt. — Abbildungen für letztere Nadeln siehe: *Frerichs*, Atlas, Tafel III, Fig. V und *Hofmann* l. c. pag. 13 unten links. —

Ebenso löste sich Tyrosin in einer freie Säure enthaltenden Lösung von Platinchlorid. Bestimmte Crystallform wird dabei, wie es scheint, nicht gebildet. Blieb ein bezügliches Präparat länger aufbewahrt, so crystallisirte das Tyrosin wieder in obigen kugligen Formen aus.

Fasse ich das Resultat der microscopischen und chemischen Untersuchungen, soweit sie das Tyrosin betreffen,

[1]) Es fiel mir auf, dass das Tyrosin grösstentheils in diesen kugeligen Formen im Rückstand erhalten wird, wenn zu mit Tyrosin versetzten Faeces in irgend einem Zeitmoment der Untersuchung NH_3 kommt.

kurz zusammen, so habe ich in den von mir zahlreich untersuchten Faeces Icterischer, die erhalten waren bei der verschiedensten Nahrungseinfuhr, Tyrosin *nie* finden können.[1])

Das Studium der das Tyrosin betreffenden Literatur machte auf mich den Eindruck, als ob das Tyrosin im Darmkanal sehr rasch sich zersetze und ich glaube deshalb, dass es bei schnell aufeinander folgenden Dejectionen z. B. bei Diarrhöen Typhöser u. A. am ehesten zu finden wäre.[2])

Ich habe mehrere Stuhlgänge Typhöser, die im Stadium der Febris continua bei Genuss von rohem Fleisch nach 5—6 tägiger Verstopfung entleert wurden, auf Tyrosin untersucht, aber stets mit negativem Erfolg.

Mit dem gleichen Resultate verschiedene unter ähnlichen Verhältnissen entleerte Urine Typhöser.

Auch die 2 Tage vor dem Tode entleerte 2 tägige Urinmenge — 1908 C. C. — einer vollständig heruntergekommenen Icterischen — Diagnose: Carcinoma ventriculi mit Wucherung desselben gegen das Duodenum zu, Verschluss des Ductus choledochus u. s. w. — untersuchte ich, jedoch vergeblich, auf Tyrosin. Der Urin war von intensiv braungelber Farbe, enthielt beträchtliche Mengen Eiweiss, im Sediment hyaline mit Epithelien besetzte, durch Farbstoff gelb gefärbte Cylinder und gab *Gmelin*'sche Reaction.

Gleichzeitig verband ich damit eine quantitative Bestimmung der Gallensäuren desselben. Ich benützte die von *Salkowski*[3]) vorgeschlagene

---

[1]) Verschiedene Male behandelte ich Faeces Icterischer auch derart, dass ich sie mittelst Pistills unter Zusatz von Wasser in einen Brei verwandelte, diesen in Pergamentpapier einschlug und den Beutel in öfters gewechseltes heisses dest. Wasser hing.

Microscopische Präparate des nach dem Abdampfen des verwendeten dest. Wassers bleibenden Syrups enthielten Crystallformen, die den Abbildungen von Tyrosin täuschend ähnlich sahen. Nach dem Entbleien des Syrups blieben dieselben verschwunden.

Die nach *Hoppe-Seyler*'s Methode — l. c. pag. 219 — weiter geführte Untersuchung ergab die Abwesenheit von Tyrosin.

(— Es ist möglich, dass die Faeces Icterischer dann und wann auch etwas milchsauren Kalk enthalten, doch ist dies erst noch weiter zu untersuchen. —)

[2]) Hiefür spricht eine Angabe von *Schulz* aus Bd. 11 pag. 299 von *Eulenburg*'s Encyclopädie: „Wird Calomel in grösseren Gaben zu 0,10—0,50 gr verabfolgt, so erfolgen rasch dünnflüssige Stuhlentleerungen, die ziemlich viel Tyrosin und Leucin mit sich führen".

[3]) Lehre vom Harn: pag. 242.

Modification: Eindampfen des Urins, wiederholte Extraction des Rückstandes [1]) mit Alcohol absol. u. s. w. [2])

Bei der Polarisation der in Alcoh. abs. gelösten Natriumsalze zeigte sich eigenthümlicher Weise — anstatt einer Rechts- — eine Linksdrehung um $^1/_4{}^0$.

Der Urin enthielt also eine linksdrehende Substanz [3]) neben? sehr wenig Gallensäuren.

Die *Pettenkofer*'sche Probe mit dem nun eingedampften Rückstand angestellt, ergab violette Färbung.

Faeces mit Muttermilch ernährter Kinder.

Wenn ich auch Kinderfaeces in gewissen Punkten tangire, so war die Veranlassung hiezu *Uffelmann*'s Arbeit im Deutschen Archiv für klin. Medicin, Bd. XXVIII, pag. 437, worin er Seite 467/68 sagt, er habe im alcoholischen Auszug der Faeces nur mit Muttermilch ernährter Kinder mitunter Leucin und Tyrosin nachgewiesen, [4]) „ersteres mittelst des Microscops und der *Scherer*'schen Probe, letzteres mittelst des Microscops und der *Hofmann*'schen resp. *Piria*'schen Probe." Ob dieser Befund mit event. Beinahrung zusammenhänge, vermag *Uffelmann* nicht direct zu sagen.

Wegscheider [5]) fand in gleichen Faeces kein Leucin und Tyrosin. Ich untersuchte desshalb im Anschluss an Faeces Icterischer solche von 6

[1]) Der in Alcoh. abs. unlösliche Rückstand wurde in Wasser aufgenommen und in bekannter Weise auf Tyrosin weiter verarbeitet. Letzteres war nicht zu finden, dagegen ein relativ reichlicher Gehalt an Harnsäure.

[2]) Siehe l. c. und *Hoppe-Seyler*, Analyse, 5. Aufl. pag. 399; *Neubauer* und *Vogel*, Analyse des Harns, 5. Aufl. pag. 192.

[3]) In minimalen Mengen erscheinen als normale Bestandtheile des Harns eine links drehende Substanz (*Haas*), citirt aus *Eulenburg*'s Encyclopädie: Bd. VI, pag. 297.

[4]) Bei Gegenwart von Extractivstoffen ist Tyrosin in siedendem starken Weingeist keineswegs unlöslich, grössere Mengen lösen sich jedoch nicht. *Gorup-Besanez*, Lehrbuch der phys. Chemie: 3. Aufl. (Chemie der drüsigen Organe) pag. 712.

[5]) Ueber die normale Verdauung bei Säuglingen, Inaug.-Dissertat. Strassburg 1875.

nur mit Muttermilch ernährter, 4 bis 9 Monate alter Kinder auf Tyrosin.

— Die betreffenden Faeces wurden vor der Untersuchung zuerst macroscopisch und microscopisch auf ihre Reinheit geprüft. —

Ferner diejenigen von 3 Kindern, die, wie die Untersuchung gezeigt hatte, trotz ganz bestimmter gegentheiliger Versicherung noch geringe Mengen Beinahrung (Naschwerk) — Anisbrod, Trauben u. s. w. — bekommen hatten.

Ich konnte bei Benützung der früher beschriebenen Methode *kein Tyrosin finden.*

Die *Millon*'sche Reaction ergab gewöhnlich einen leicht röthlichen Ton der Flüssigkeit, aber keinen bezeichnenden Niederschlag.

Die *Scherer*'sche Probe fiel negativ aus. Die *Piria*'sche zeigte öfters eine gelblich- (bis bräunlich-) röthliche Färbung und wird diese wohl als beweisend angesehen worden sein. Microscopische Präparate, angefertigt aus den bezüglichen — nach gewohnter Verarbeitung bleibenden — Syrupen zeigten allerdings manchmal ausserordentlich an Tyrosin erinnernde Formen. Aber diese sind kein Tyrosin, das microscopische und chemische Verhalten ist ein anderes. [1])

Ob die in den microscopischen Bildern sich zeigenden stecknadelkopfgrossen oder meist kleineren runden Kügelchen, bei denen radiäre Streifung nicht zu erkennen ist, Leucin darstellen, lasse ich dahingestellt.

Nach *Hoppe-Seyler* [2]) »haben diese Formen so wenig Charakteristisches für das Leucin, dass sie durchaus nicht als hinreichendes Kennzeichen desselben gelten können«.

Vielleicht darf ich hier noch einige Sätze aus der Vorrede zu *Gorup-Besanez* Lehrbuch der phys. Chemie, III. Bd. 1862, anführen.

Er sagt pag. X.: »Je länger ich mich auf dem Terrain der zoochemischen Analyse bewege, und es steht mir in dieser Beziehung eine Erfahrung von nahezu 2 Jahrzehnten zu Gebote, desto mehr überzeuge ich mich, wie viel bedenkliches die microscopische Diagnose chemischer Verbindungen hat.

Anorganische Verbindungen zeigen häufig in ihren microscopischen Crystallformen mit denen organischer wie jener des salpetersauren und oxalsauren Harnstoffs, des Leucins und Tyrosins, des Allantoins,

[1]) Siehe Seite 19.

[2]) l. c. pag. 175.

Kreatins, der Hippursäure und anderer so ausserordentliche Uebereinstimmung, dass nur grosse Uebung und Skepsis vor groben Täuschungen einigermassen schützen können.«

Diese Faeces nur mit Muttermilch ernährter Kinder haben jedoch noch in anderer Beziehung für uns Interesse.

Sehen wir uns die — saure Reaction, gelbe Farbe und einen säuerlichen Geruch zeigenden — Faeces eines 3 Monate alten gesunden Mädchens unter dem Microscop an, so fallen — wenn wir weisslichgraue Klümpchen genommen und diese möglichst zertheilt haben — meist sofort vorzüglich ausgebildete, aus feinsten Nadeln zusammengesetzte Garben, Rosetten, sowie auch mehr vereinzelte Nadeln in die Augen.

Uffelmann hält dieselben [1]) auf Grund der Löslichkeitsverhältnisse »Unlöslichkeit in Alcohol und Aether, Löslichkeit in salzsäurehaltigem Alcohol und in conc. Salzsäure« und einer qualitativen Aschenanalyse [2]) hauptsächlich für fettsauren Kalk. Einzelne der bezüglichen Formen spricht er jedoch selbst [3]) bestimmt als milchsauren Kalk an.

Ausserdem finden wir in dem microscopischen Präparate Fetttröpfchen, Cholesterintafeln, massenhaft Micro-Organismen u. s. w. — Näher auf weitere Bestandtheile einzugehen, gehört nicht hieher. [4])

Aus später zu schildernden Resultaten meiner Untersuchungen [5]) wusste ich, dass die von *Uffelmann* Taf. VIII Fig. 4 gezeichneten Figuren fettsaurer Kalk nicht sein konnten.

Welche Zusammensetzung hatten sie dann?

Die mikrochemische Untersuchung ergab folgendes: Behandelt man ein Präparat, angefertigt von den citirten Faeces des 3 monatl. Kindes, mit Aether, so verschwinden die Fetttropfen und aussen scheiden sich crystallinische Formen ab.

Verwendet man Alcohol und Schwefelsäure, so sieht man äusserst zahlreich Gypscrystalle auftreten.

Beim Anrühren bemerkt man eine röthliche Färbung der Faeces an den Stellen, wo die Schwefelsäure nicht zu verdünnt mit Alcohol einwirkt. Ein Verdünnen mit Alcohol zerstört die Reaction.

[1]) pag. 446.
[2]) pag. 469.
[3]) pag. 446, 449 u. 469.
[4]) Siehe hierüber *Uffelmann* l. c.
[5]) Siehe Seite 23.

Mit Salzsäure tritt die Rothfärbung nicht ein; die Crystalle verschwinden bei kurzer Einwirkung derselben nicht, dagegen vollständig auf weiteren Zusatz von Alcohol.

Macht man von diesen Faeces ein Präparat mit wenig Alcohol und lässt von der Seite Schwefelsäure einwirken, so sieht man, stellt man sich verschiedene derartige Crystallformen ein, wie genau an den Stellen, wo diese früher waren, Gypscrystalle auftreten. — Wir haben also eine Kalkverbindung vor uns.

Macht man nun ein Präparat mit wenig Wasser, visitirt dasselbe wegen solcher Formen und stellt einige genau ein, so sieht man bei langsamem Durchziehen von Wasser dieselben mehr und mehr verschwimmen und zuletzt sind sie, sowie sämmtliche des Präparates völlig verschwunden. Ich muss desshalb die von *Uffelmann* als fettsaurer Kalk bezeichneten Crystalle sämmtlich für milchsauren Kalk erklären.

Ein Kalksalz der Oelsäure, sowie ein solches der höheren Homologen der Fettsäurereihe würde bei Behandlung mit Wasser nicht in dieser Weise verschwinden.

Von Säuren der Fettsäurereihe käme übrigens nur das Calciumsalz der Oenanthylsäure in Betracht, da dieses nach *Strecker-Wislicenus* [1]) in ähnlicher Crystallform, in Büscheln flacher Nadeln crystallisirt, welche sich in 106 Theilen Wasser von 8° lösen.

Es ist jedoch kein Grund vorhanden, an das Calciumsalz der Oenanthylsäure zu denken.

Dass die Diagnose richtig sei, die betr. Crystallformen seien nur milchsaurer Kalk, bewies auch die microscopische und microscopisch-chemische Untersuchung von Rückständen, die aus bezügl. Faeces nach gewohnter Verarbeitung auf Tyrosin erhalten waren.

Ich nehme auch hier wieder als Beispiel die Resultate von Kind III.

Betrachtet man ein ohne Wasser angefertigtes Präparat, so sieht man zahlreichst einzelne nadelförmige Crystalle, Fragmente solcher, aus feinsten Nadeln zusammengesetzte grössere und kleinere — öfters zerbrochene — Garben, Rosetten, Wärzchen u. s. w., ja förmliche aus einzelnen solcher Aggregate bestehende Rasen. — Diese Rasenbildung wird deutlicher, wenn etwas Wasser zugesetzt wird. —

Ausserdem längere, schmale Crystalle mit parallelen Seitenflächen- und rechtwinklig abgesetzten Kanten, die mit Ausnahme des Licht-

[1]) Org.-Chemie, 6. Aufl. 1874, pag. 552.

brechungsvermögens Tyrosin zum Verwechseln ähnlich sehen.[1]) Kuglige Formen habe ich schon weiter oben — S. 16 — erwähnt. Der übrige Befund gehört nicht hierher.

Fertigt man ein Präparat an, aus wenig Rückstand und mehr Wasser, so sind in kürzester Zeit sämmtliche Crystallformen verschwunden. Bringt man nun an den Rand etwas Schwefelsäure, so bedeckt sich dieser beinahe momentan auf das Dichteste mit Gypscrystallen, die mit der Zeit entsprechend zunehmen.

Nimmt man mehr Rückstand und wenig Wasser und bringt an den Rand einen Tropfen Schwefelsäure, so sieht man, hat man sich verschiedene Crystalle eingestellt, wie aus diesen Gypscrystalle anschiessen.

Das Gleiche ist der Fall, wenn man direct mit Schwefelsäure operirt. Zuletzt sieht man nur noch Gypscrystalle, die Aggregate von Nadeln sind verschwunden.

Nimmt man Alcohol anstatt Wasser und zieht diesen von einer Seite zur andern durch, so sind nach gewisser Zeit sämmtliche Crystallformen verschwunden. Ebenso wenn man Salzsäure nimmt und das Präparat leicht erwärmt.

Damit ist völlig bewiesen, dass wir es nicht mit fettsaurem, sondern mit milchsaurem Kalk zu thun haben, denn die höheren Homologen der Fettsäurereihe, ebenso die Oelsäure, bilden ja mit Blei in Wasser ausserordentlich schwer oder ganz unlösliche Verbindungen. Sie können also in den endgültig erhaltenen Rückständen nicht mehr zu finden sein. Anders Milchsäure. Ihr Bleisalz ist in Wasser löslich und das Erscheinen von milchsaurem Kalk in den betr. Rückständen — dabei in entsprechender Quantität — ein endgültiger Beweis dafür, dass die Diagnose richtig war.

Auch zeigte sich stets ein parallel gehendes Verhältniss zwischen dem Gehalt des Faeces an milchsaurem Kalk und dem der Rückstände. Noch anfügen will ich, dass bei Beinahrung, wenn die Faeces fäculent rochen, diese Crystalle von milchsaurem Kalk stets fehlten.[2])

[1]) Siehe in *Kruckenberg*'s „Anleitung zur phys.-chem. Analyse" die Abbildungen von Tyrosin pag. 42 — links aussen —.

[2]) Welche Verbindung in den Tyrosin täuschend ähnlichen Crystallen vorliegt, muss ich dahin gestellt sein lassen. — Die Resultate der früher citirten Tyrosinreactionen, das Verhalten gegen Ammoniak und Platinchlorid, das abweichende Lichtbrechungsvermögen der Crystalle, leichte Löslichkeit in Wasser, Löslichkeit in Weingeist zeigen, dass wir es nicht mit diesem zu thun haben.

Microscopische Untersuchung und qualitative Analyse der aus Faeces Icterischer erhaltenen Alcoholextracte.

Behufs Extraction mit Alcohol wurden Faeces Icterischer, erhalten bei ausschliesslicher Milchnahrung [1]) getrocknet und so lange — 2—3 Tage — mit abs. Alcohol ausgekocht, bis im Rückstande unter dem Microscop keine Spur von Crystallen mehr zu entdecken war. Von diesem alcoholischen Auszug wurde der Alcohol grösstentheils abdestillirt und das so concentrirtere Filtrat über Nacht bei Seite gestellt. Am anderen Morgen hatten sich am Boden weissliche Massen, an der Oberfläche sternförmig-rundliche, durch Extractivstoffe etwas gefärbte Formen abgeschieden.

In bezüglichen microscopischen Präparaten fanden sich ausser anderen Formen auch solche, die den in den Faeces Icterischer gesehenen etwas ähneln.

Wurde nun der Alcohol aus dem schon ziemlich concentrirten Filtrat beinahe vollständig entfernt und von dem Rückstand etwas unter das Microscop gebracht, so fanden sich meist rundliche Formen, theils einzeln, theils zu Conglomeraten aggregirt. Bestimmte Structur war gewöhnlich nicht zu erkennen; dann und wann glaubte man jedoch am Rande solcher runden Formen radiäre Streifung zu sehen.

Ferner moleculare Tröpfchen in Form einer Beere angeordnet; dann andere ganz helle, theils runde, theils unregelmässig gebildete Formen; seltener solche, die an die in den Faeces gesehenen Crystallfragmente erinnern.

Behufs qualitativer Aschenanalyse wurde von den mit Alcohol absolutus aus Faeces Icterischer [2]) erhaltenen Extracten ein Theil im Platintiegel verascht. [3])

Die Asche war etwas röthlich gefärbt. (Fe?) Dieselbe wurde mit Wasser ausgelaugt, ein Theil des wässrigen Filtrats auf Säuren untersucht, der Rest desselben in den Platintiegel zurückgebracht und die Asche auf's Neue getrocknet.

Der wässrige Auszug der Asche enthielt ausser bei der Veraschung erst gebildeter Kohlensäure keine andere anorganische Säure.

Die im Platintiegel befindliche Asche wurde nun mit Salzsäure behandelt und die salzsaure, deutlich gelb gefärbte Lösung auf Basen und Phosphorsäure untersucht.

---

[1]) Siehe S. 2.

[2]) Milchnahrung: S. 2.

[3]) Vorsichtsmassregeln siehe S. 31.

Es fanden sich Eisen, Calcium, Magnesium, Kalium, Natrium und Phosphorsäure und zwar Eisen in sehr geringer Menge, Calcium etwa 2—2½ mal so viel wie Magnesium, eine Spur Natrium und Phosphorsäure, etwas mehr Kalium.

Welche Zusammensetzung besitzen die in den Faeces Icterischer sich findenden Crystalle.

Die Seite 6 kurz skizzirten Resultate der an Faeces Icterischer vorgenommenen Voruntersuchungen hatten gezeigt, dass wir es mit einer Seife zu thun haben.

Was für eine Seife ist es nun, die hier vorliegt? Ist es Eisen, Kalk, Magnesia, Kali oder Natronseife.

Eisen, Kali und Natronseife fallen sofort weg, da wiederholte qualitative Aschenanalysen einen so geringen Gehalt an Kalium und einen so verschwindenden an Eisen und Natrium ergeben hatten, dass bei der grossen Anzahl dieser Crystalle diese drei nicht in Frage kommen konnten.

Ganz abgesehen davon, dass die Alkaliseifen bei Gegenwart von auch nur wenig Wasser schmierig bleiben, sich nicht in Crystallen abscheiden, da sie nur schwer — und dann wieder in anderen Formen — crystallisiren.

Es bleiben somit nur Kalk und Magnesiaseife übrig.

Beide finden sich in kleinen Mengen auch in normalen Faeces.[1])

Legen wir die Schätzungswerthe einigemal wiederholter qualitativer Aschenanalysen zu Grunde, so liegt bei dem den Magnesiagehalt bedeutend übersteigenden Gehalt der Asche an Calcium der Gedanke nahe, wir haben es mit Kalkseife zu thun.

Das war zu beweisen und der einfachste, dabei sicherste Weg hiezu, diese Seife künstlich darzustellen.

Das Princip ist einfach.

Es beruht darauf, dass Alkaliseifen mit Salzen der Erdalkalien sich umsetzen in Erdseifen und Alkalisalze der bezüglichen Säuren. — Hievon machen wir ja auch Gebrauch bei der bekannten Methode der

[1]) *Soyka* in Eulenburg's Encyclopädie, Bd. V pag. 141; *Hoppe-Seyler*, Biologie, 1877, pag. 64, 65 u. 917 u. A.

Bestimmung des Härtegrades eines Trinkwassers. Auch unseren Hausfrauen ist die practische Seite dieses chemischen Processes wohl bekannt. —

Im Darm kann der Vorgang der Bildung von Kalk- und Magnesiaseife ebenfalls kein anderer sein, er muss meiner Ueberzeugung nach in dieser Weise verlaufen.

Diese Ansicht finde ich bestätigt in *Bidder* und *Schmidt*, Verdauungssäfte und Stoffwechsel pag. 360. Es heisst dort: »Die Kalk- und Magnesiasalze des Darminhalts, deren Menge sich nach der Constitution der Nahrungsmittel richtet, zerlegen sich nämlich mit den durch die alkalischen Darmsecrete (Pancreas und Darmsaft) gebildeten löslichen Alkaliseifen [1]) in unlösliche Kalk- und Magnesia-Oleate und Margarate, die als solche nicht resorptionsfähig [2]) mit den Faeces ausgeschieden werden.

Sie können nach dem Erschöpfen letzterer mit Aether leicht durch Schütteln mit Chlorwasserstoffsäure und Aether erkannt und bestimmt werden (siehe jedoch hierüber später), ihre Quantität ist bei kalk- und fettreicher Nahrung nicht unbedeutend.«

Bei der künstlichen Darstellung von Erdseifen verwendet man am besten Chloride oder Sulfate der Erdalkalien. [1]) Als Natronseife ver-

[1]) Durch den Bauchspeichel wird ein Theil der Neutralfette gespalten in Glycerin und freie Fettsäure. (*Cl. Bernard.*) „Die freien Fettsäuren werden im Darmkanal grösstentheils gebunden, indem sie mit dem Alkali theils der Galle, theils des Bauchspeichels selbst und der Darmsäfte Seifen bilden, deren Gegenwart wieder die emulgirenden Eigenschaften des Bauchspeichels und der Galle wesentlich befördert. (*Brücke*).“ Citirt aus Ziemssens Handbuch der spec. Path. und Therap. Bd. VIII, II. Hälfte, pag. 207.

Bei Zufluss von Pancreassecret und Galle beginnt die Resorption des Fettes in den Chylus gleich unter der Einmündung des pancreatischen Ganges in das Duodenum. (*Brücke.*) Eine Verseifung kann das Fett in der kurzen Zeit, welche bis zur Resorption verstreicht, nur in sehr geringer Quantität erreicht haben. *Hoppe-Seyler*, Biologie pag. 354.

[2]) Ist die Nichtresorptionsfähigkeit dieser Erdseifen völlig bewiesen?

Sollten bei normalem Erguss der Secrete in den Darmkanal Kalk- und Magnesiaseife sich nicht in gleicher Weise bilden wie bei Icterischen und in diesem Falle, da sie bei letzteren zahlreicher in den Faeces erscheinen als in normalen, ein Theil resorbirt werden. Für diese Annahme wäre zu verwerthen die Seite 26 gezeigte Löslichkeit der Kalk- und Magnesiaseife in Wasser (bei Gegenwart von Alkaliseifen?).

Oder werden bei Zufluss der Galle an und für sich weniger Alkaliseifen, damit weniger Kalk- und Magnesiaseife gebildet und diese dann wirklich nicht resorbirt?

Entsprechende Analysen von Chylus dürften Aufschluss geben.

wandte ich Sapo medicatus edit. II Pharm. Germ. Diese verwendet als Fett eine Mischung von Provenceröl und Schweinefett, während die Editio I. nur Olivenöl nahm.

Als Kalksalz nahm ich zur Darstellung von Kalkseife das eine Mal Chlorcalium, ein zweites Mal Calciumsulfatlösung.

Die Ausfällung erfolgte mit Chlorcalcium sehr prompt.

Unter dem Microscope konnte ich jedoch bei vielen Präparaten dieser künstlichen Seife und event. nach wochenlangem Stehen — bei öfterem Anfeuchten derselben mit Alcohol vom Rande aus — die bezügl. Crystallfragmente niemals entdecken.

Ueber die Crystallform der Kalkseife will ich nur so viel anführen, dass aus einer alcoholischen Lösung derselben unter dem Microscop zahlreichst runde Kugeln und Kügelchen sich abscheiden, die theilweise radiäre Streifung erkennen lassen. Letztere zeigt sich besonders deutlich nach etwa 8 tägigem Stehen bezügl. Präparate.

Es blieb damit noch Magnesiaseife übrig.

Zu ihrer Darstellung nahm ich eine Lösung obiger Natronseife (edit. II. Ph. G.) in einer Mischung von etwa gleichen Theilen Alcohol und Wasser. Hiezu setzte ich — im kochenden Wasserbad — eine conc. Lösung von Magnesiumsulfat.

Die Fällung trat hier nicht momentan ein wie bei der Kalkseife, sondern erst nach dem Verdünnen mit destillirtem Wasser.

Microscopische Präparate dieser — nicht ausgewaschenen — Magnesiaseife zeigten die gesuchten Crystallfragmente in so prägnanter Form, dabei so dicht gedrängt, dass ein Zweifel nicht mehr walten konnte, die Crystalle seien gefunden.

Auch Sapo medicatus edit. I Ph. G. fällte ich mit Calciumchlorid und Magnesiumsulfat.

Dabei erhielt ich mit schwefelsaurer Magnesia neben zahlreichen Fragmenten noch vorzüglich ausgebildete Formen, die den in *Funke's* Atlas der phys. Chemie, Taf. II Fig. 1, sowie *Uffelmann*, l. c. Taf. VIII Fig. IV dargestellten Formen täuschend ähnlich sind.

Das microscopische Verhalten der betr. Kalkseife war das früher angegebene. [2])

---

[1]) *Hager*, pharm. Praxis, Berlin, 83.

[2]) Welche Verbindung in den microscop. Präparaten dieser künstlich dargestellten Erdseifen vorlag, ob ein Palmitat, Stearat, Oleat oder ein Gemenge derselben, dies festzustellen, ist nicht Sache dieser Arbeit.

Waren also die betr. Crystalle Magnesiaseife, so war es gewiss auch möglich, dieselben zum Verschwinden zu bringen, wenn man in Alcohol löste und nun Ammoniak plus phosphorsaurem Ammoniak zusetzte. Ja, es war zu erwarten, dass dieselben erst dann verschwinden werden, wenn nach Zusatz der im gewöhnlichen Gang der qualitativen Analyse gebrauchten Reagentien gerade das genannte verwendet würde.

Die nachfolgende, allereinfachste der versuchten Methoden gab mir sehr gute Resultate.

Man nimmt etwas Faeces, verrührt sie auf einem Objectträger mit einer Mischung von Ammoniak und Alcohol, sieht dann das Präparat unter dem Microscop an und erwärmt unter öfterem Wiederersatz des ammoniakhaltigen Alcohols und steter Mischung. Zuletzt deckt man das Objectglas darüber.

Das Präparat ist wie zuvor.

Einem neuen Präparate setzt man nun etwas oxalsaures Ammoniak zu und verfährt unter häufigem Wiederersatz des ammoniakhaltigen Alcohols wie oben, trocknet aber das Präparat.

Denn es ist hier nöthig, das oxalsaure Ammoniak mittelst Wassers zu entfernen, da die Crystalle an dieses sich anlegen und daher bei Besichtigung des Präparates vollständig verschwunden zu sein scheinen.

Ist das oxalsaure Ammoniak jedoch entfernt, so finden wir wieder die Crystalle, nur kann event. durch Auswaschen ein Theil mechanisch mit entfernt sein.

Versetzen wir ein neues Präparat mit phosphorsaurem Ammoniak und verfahren im Uebrigen wie oben, so sind die Crystalle verschwunden.

Sieht man jetzt die drei Präparate, event. noch ein viertes, das nicht erwärmt wurde, in richtiger Reihenfolge nochmals durch, so fällt der Gegensatz zwischen den beiden letzten Präparaten in überzeugenster Weise auf.

Einen Factor haben wir oben bei der künstlichen Darstellung der Magnesiaseife gefunden, der, wie ich glaube, von grosser Bedeutung ist, nämlich dass dieselbe ausserordentlich leicht und dabei voluminös crystallisirt.

Denn bringen wir sofort nach der Fällung, also noch warm, eine kleine Menge unter das Microscop, so finden wir unter demselben im Verhältniss zur untersuchten Menge eine ausserordentlich grosse Masse Crystalle oder Crystallfragmente, welche ihre Crystallform nicht mehr verändern, sondern darin beharren.

Eine solche Verbindung brauchen wir aber im gegebenen Falle.

Bei Icterischen ist allerdings im Allgemeinen der Stuhl retardirt und die Peristaltik des Darms wohl keine so grosse, dass sie auch etwas schwieriger crystallisirende Verbindungen zu sehr an theilweiser Crystallisation hindern würde, aber für den Kranken, von dem diese Faeces sind, trifft dies nicht zu.

Er hatte des Tags ein- bis zweimal relativ weichen und dabei reichlichen Stuhlgang.

Seine Peristaltik war also sicher in guter Action.

Wenn aber dessen Faeces die Crystallfragmente in gleicher Form enthielten wie Faeces, die lange im Darm verweilt hatten, so musste unbedingt die betr. Verbindung ausserordentlich leicht crystallisiren.

Auch dieser Factor spricht für Magnesia- und gegen Kalkseife.

Es liegt noch nahe daran zu denken, die Crystalle bestehen aus einem Gemisch von Calcium und Magnesiaseife.

Dem halte ich den microscopischen Befund der Kalkseife entgegen, der in zahlreichen, von Zeit zu Zeit wieder mit Alcohol vom Rande aus verschenen Präparaten keinen diesbezüglichen Schluss zuliess.

Dann und wann fanden sich in einem Präparate 2—3 Nädelchen. Diese haben aber einen anderen Habitus, sie gehören nicht hierher.

Resumé. Die in den Faeces Icterischer vorkommenden nadelförmigen und zu Büscheln und Garben vereinigten Crystalle und Crystallfragmente sind Magnesiaseife. Die Crystalle erscheinen am zahlreichsten bei reicher Fettnahrung, spärlicher bei gemischter, noch spärlicher bei ausschliesslicher Fleischnahrung.

Quantitative Untersuchungen über das Verhältniss des Calcium- und Magnesiumgehaltes in aus Faeces Icterischer — bei verschiedener Nahrung, ebenso in solchen aus normalen Faeces — bei differenter Nahrung — erhaltenen Alcohol-Aether-Extracten sind ziemlich weit vorgeschritten, doch gestattet es mir momentaner Zeitmangel nicht, diese, sowie gleichzeitig begonnene über den Eisengehalt dieser Faeces sowie von Milch — siehe später — jetzt fertig zu stellen.

Das von mir gebrauchte Schema dieser quantitativen Untersuchungen ist kurz folgendes:

Tagelanges Extrahiren der gewogenen und bis zur Gewichtsconstanz getrockneten Faeces, mehrtägiges Extrahiren mit absolutem Alcohol, dann mit Aether. Quantitative Wägung der getrockneten Extracte.

Sorgfältiges Waschen des vereinigten Alcohol-Aether-Extractes mit destillirtem Wasser. Quantitative Wägung des getrockneten Extractes.

Sorgfältige Extraction des nach dem Behandeln mit destillirtem Wasser gebliebenen und wieder getrockneten Rückstandes zuerst mit Aether, dann wieder mit Alcohol. Quantitative Wägung der Extracte. Gesonderte quantitative Aschenanalyse der einzelnen Extracte.

Das Eine möchte ich aus den Resultaten der quantitativen Analyse hier schon anführen, dass wenn man aus den Faeces Icterischer erhaltene Alcohol-Aetherextracte sorgfältig mit destillirtem Wasser wäscht, das Filtrat ausser Alkaliseifen beachtenswerthe Mengen von Kalk- und Magnesiaseife enthält.

Ob nun diese Erdseifen so wie so in Wasser sich lösen oder nur durch Vermittlung der Alkaliseifen, lasse ich vorerst dahingestellt.

Es genügt hier das Factum zu constatiren, dass Kalk- und Magnesiaseifen sich nicht nur in Alcohol lösen, sondern auch in Aether (und Wasser?).

Eisensalze der Faeces Icterischer.

Extrahirte ich Faeces eines Icterischen, die erhalten waren bei ausschliesslicher Milchnahrung desselben [1]) mit Alcohol absolutus und veraschte einen Theil des erhaltenen Extractes im Platintiegel, so erhielt ich eine etwas röthlich gefärbte Asche.

Die deutlich gelb gefärbte salzsaure Lösung enthielt: Eisen, Calcium, Magnesium, Kalium, Natrium und Phosphorsäure.

Von diesem Befunde wusste ich mir die Anwesenheit des Eisens und der Phosphorsäure nicht recht zu erklären. Ich machte beide Reactionen, namentlich wegen des ersteren, nochmals mit einer frischen Asche, nachdem ich zuvor den betr. Platintiegel mit HCl ausgekocht hatte.

Es fand sich wieder Eisen und Phosphorsäure. Die Gegenreaktionen fielen negativ aus.

Wie ist nun der Eisen- und in zweiter Linie der Phosphorsäuregehalt dieses Alcoholextractes zu erklären.

[1]) Siehe S. 2.

Nach *Hoppe-Seyler*, Analyse § 314, pag. 508 ist Eisenoxyd in der Asche von aus Faeces erhaltenen Alcoholextracten dem Hämatin zuzurechnen. [1])

Dem möchte ich im gegebenen Falle entgegenhalten, dass bei gleichmässig (gelblich) weiss gefärbten Faeces, die ein Icterischer nach 3tägiger ausschliesslicher Milchnahrung entleerte, Hämatin nicht mehr in Frage kommen kann. [2])

Um diesem Punkte etwas näher zu treten, löste ich einen weiteren Theil des Alcohol-Extractes auf's Neue in Alcohol, filtrirte und kochte von dem nach dem Verdunsten desselben bleibenden Rückstand 1 Theil mit schwefelsäurehaltigem Alcohol. Das Filtrat prüfte ich mit dem Spectralapparate.

Es fand sich kein Absorptionsstreifen des Hämatins. [3])

Einen kleinen Theil des Rückstandes kochte ich nun mit Wasser, filtrirte nach dem Erkalten unter öfterem Zurückbringen, oxydirte mit Salpetersäure und versetzte mit Ferrocyankalium.

Es fand sich kein wasserlösliches Eisen, das durch die gewöhnlichen Reagentien angezeigt wird.

Einen anderen Theil kochte ich mit Salzsäure und Wasser. Das Filtrat versetzte mit Ammoniak, Salmiak und schwefelsaurer Magnesia. Keine Phosphorsäurereaction.

Dagegen ergab die Prüfung auf Lecithin, mehrstündiges Kochen mit Barytwasser u. s. w. ein schwaches, eben bemerkbares Resultat. [4])

Den Rest des aus obigen Faeces erhaltenen Alcoholextractes behandelte ich nun wiederholt mit Aether.

---

[1]) Hämatin ist unlöslich in Wasser, Alcohol, Aether, Chloroform, wenig löslich in Eisessig, gar nicht in wässrigen säurehaltigen Flüssigkeiten; leicht löslich dagegen in säurehaltigem Alcohol, in selbst sehr verdünnten Alkalien und in kohlensaures Alkali haltendem Alcohol. *Hoppe-Seyler*, Analyse, 5. Aufl. pag. 239/40.

[2]) Die Diagnose bei dem betreffenden Icterischen schwankte zwischen Carcinoma duodenalis und Colelithiasis. Von einer Blutung konnte keine Rede sein, da die Farbe der Faeces eine durchaus gleichmässige, nirgends auch nur im geringsten dunkler schattirte war.

Zudem schien die Eisenreaction wieder etwas zu stark, als dass sie sich aus einer minimalen Blutung und daher rührendem Eisen hätte erklären lassen.

[3]) Siehe *Hoppe-Seyler*, l. c. pag. 298.

[4]) *Hoppe-Seyler*, Zeitschrift für phys. Chemie, Bd. III „Ueber Lecithin in der Hefe" pag. 378. Siehe auch: *Bókay*, Zeitschrift für phys. Chemie, Bd. I „Ueber die Verdaulichkeit des Nuclein und Lecithins", pag. 155.

Die wässerige Lösung der Asche dieses ätherischen Auszuges enthielt als Säuren nur beim Veraschen entstandene Kohlensäure.[1])

Die gelblich gefärbte salzsaure Lösung der Asche: Eisen, Calcium, Magnesium, Kalium, Natrium und Phosphorsäure.

Die vorliegende Eisenverbindung ist also in Alcohol und Aether löslich.

Es fragt sich nun, welche Eisenverbindungen wurden bis jetzt in den Faeces gefunden und ist eine darunter, welche hier in Betracht kommen könnte.

Hoppe-Seyler sagt in seiner »Allgemeinen Biologie« pag. 66: »In den Fäcalstoffen ist das Eisen meist hauptsächlich oder ganz als Schwefelverbindung enthalten. Mineralwässer, welche Eisencarbonat besonders neben Sulfaten von Alkalimetallen oder Kalk enthalten, färben die Fäcalstoffe durch gebildetes Schwefeleisen grün bis schwarz«.[2])

Schwefeleisen kommt aber hier der Löslichkeitsverhältnisse halber nicht in Frage.

Lassen wir die übrigen bekannten Eisenpräparate Revue passiren, so fehlt für Eisenchlorid das Chlor in der Asche. Ausserdem ist es in Wasser löslich, ebenso das Acetat (Albuminat).

Ferrolactat ist in Wasser löslich, kaum in Weingeist, nicht in Aether.

Ferrilactat ist in Wasser und Weingeist löslich, nicht in Aether.

Ferro-Natrum-phosphoricum ist in Wasser löslich, unlöslich in Weingeist.

Ferro- und Ferriphosphat sind in Wasser und Weingeist unlöslich.

Ferrum pyrophosphoricum etwas löslich in Wasser, unlöslich in Weingeist.

Ferrum sulfuricum löslich in Wasser, unlöslich in Weingeist und Aether.

Ferrum sulfuricum oxydatum ammoniatum löslich in Wasser, unlöslich in Weingeist. Für Beide fehlt zudem die Schwefelsäure in der Asche.

Kalium ferro-tartaricum, löslich in Wasser, unlöslich in Alcohol.

Ich hatte Gelegenheit, ein durch 2tägige Extraction mit Aether im *Soxhlet*'schen Apparate aus reinen Milchfaeces erhaltenes Extract,

---

[1]) Ueber den befolgten Modus der Aschenanalyse, siehe auch S. 21 u. 31.

[2]) Siehe auch: *Bidder* u. *Schmidt* l. c. pag. 411 (Kreislauf des Eisens) u. A.

das öfters mit kleinen Quantitäten Wasser gewaschen war, auf Eisengehalt zu untersuchen.

Dasselbe wurde mir von Dr. *Müller*, der es bei seinen Stoffwechsel-Untersuchungen [1]) erhalten hatte, als Rückstand überlassen.

Der Sicherheit halber behandelte ich noch einigemal mit Wasser. Das Filtrat enthielt kein Eisen. (Mit Rhodankalium geprüft.)

Ebenso wenig eines, das durch Behandlung des Rückstandes mit verdünntem Weingeist, Verdunsten des letzteren — da Weingeist die Reaction mit Rhodankalium stört — erhalten wurde.

Eine in Wasser und verdünntem Weingeist lösliche Eisenverbindung war also jetzt nicht da, ob früher, ist vorerst gleichgültig.

Veraschte ich jedoch den Rest des erwähnten, im *Soxhlet*'schen Apparate mit Aether erhaltenen Extractes im Platintiegel, so enthielt die salzsaure Lösung der Asche wieder relativ viel Eisen. [2])

Ausserdem fand ich in Bestätigung meiner früheren Resultate [3]) eine solch' bedeutende Menge Ca, dagegen wenig Mg in dieser Asche, dass mit diesem Factor in Stoffwechseluntersuchungen u. s. w. bei kalkreicher Nahrung z. B. absolut gerechnet werden muss, da der sonst eintretende Fehler ein sehr bedeutender ist.

In der mir zur Verfügung stehenden Literatur ist dieser Factor völlig übersehen, nur in *Hoppe-Seyler*, Biologie pag. 337, 338 und 917 finden sich diesbezügliche Angaben. Es heisst dort: »In den Faeces finden sich, auch wenn die eingeführte Menge von Fett nicht bedeutend war, Kalkseife von Stearinsäure, Palmitinsäure und Oelsäure, wenn man nach Erschöpfen der Faeces mit Alkohol und Aether, den Rückstand mit Salzsäure und einem Gemisch von Alkohol und Aether behandelt. Da die Kalkverbindung der Oelsäure in Aether ziemlich löslich ist, nimmt auch das erste Aetherextract nicht wenig davon auf. Die Nichtbeachtung dieser Verbindungen hat in eine grosse Zahl von Stoffwechseluntersuchungen einen vielleicht meist geringen, aber schwer zu ermessenden Fehler eingeführt.«

---

[1]) Siehe Seite 2.

[2]) Die Reactionen machte ich mit Rhodankalium nach vorheriger Oxydation mit Salpetersäure, da die Quantität Eisensalz, um die es sich hier bei physiologischer Einfuhr von Eisen handeln kann, nur eine sehr geringe sein wird und Ferrocyankalium deshalb als nicht empfindlich genug, sich weniger empfiehlt.

[3]) Siehe Seite 28.

Ich wiederhole, dass nach den von mir erhaltenen Resultaten dieser Fehler durchaus nicht so gering ist, ausserdem kommt noch Magnesiaseife dazu, die sich ebenfalls, wenn auch in geringerer Menge, in Aether löst.

Die bisherigen Resultate hatten die definitive Anwesenheit von Eisenseife — eine andere Verbindung konnte nicht vorliegen — in den Faeces Icterischer ergeben. [1])

Trotzdem kam ich immer wieder darauf zurück, ob nicht auch wasserlösliches Eisen gleichzeitig zugegen sei, obgleich die früheren Resultate gegen die Anwesenheit von solchem sprachen. (Die Prüfung mit Ferrrocyankalium ist jedoch hier auch nicht scharf genug.)

Das für gewöhnlich gebrauchte Verfahren, Anrühren der Faeces mit Wasser, Filtriren u. s. w. gibt sehr problematische Resultate, dagegen vorzügliche folgendes:

Ich rührte Faecss mit destillirtem Wasser mittelst Pistills zu einem homogenen Brei an, brachte denselben in ein sorgfältig gereinigtes flaches, oben sehr weites Glas (Zuckerglas), tectirte dasselbe mit doppelter Lage schwedischen Filtrirpapiers und stellte es nun umgekehrt in eine theilweise mit destillirtem Wasser gefüllte Porcellanschale, so dass das Wasser über das Filtrirpapier reichte.

Das vorgelegte Wasser wurde von 12 zu 12 Stunden gewechselt.

Das Filtrat ist glanzhell und eine zweite Filtration hat nur den Zweck, die Resultate absolut einwurfsfrei zu machen.

Das Filtrat wurde zuerst in einer Porcellanschale eingeengt, dann im Platintiegel, und hier auch verascht. Die salzsaure Lösung wurde nach Oxydation mit Salpetersäure mit Rhodankalium geprüft.

Es fanden sich so in einigen Faeces Icterischer, erhalten bei verschiedener Nahrung, ebenso in einigen normalen Faeces, bei gemischter

[1]) Metallseifen sind in Wasser unlöslich, aber mehr weniger löslich in fetten und ätherischen Oelen, geschmolzenen Fetten und Pflastermassen, wenig löslich in Weingeist, Aether, Benzol etc. *Hager*, Handbuch der pharm. Praxis, Ergänzungsband: pag. 1074. Ol. Jecoris aselli ferratum ist nichts anderes als eine Lösung von ölsaurem Eisen in Leberthran. Gewöhnlich früher dargestellt durch Digestion von frisch gefälltem Eisenoxydhydrat mit Leberthran oder mit Oelsäure und Verdünnen mit Leberthran.

Ferrum oleïnicum bildet sich allein schon durch Digestion von Oelsäure mit Eisenpulver und Wasser unter öfterem Umrühren. (Geheimmittel von Král.)

Ferrum sebacinum, Empl. ferratum. Durch Umsetzen von Talgseife mit $Fe_2 Cl_6$ erhalten. *Hager*, l. c.

Nahrung, sehr geringe Mengen einer in Wasser löslichen Eisenverbindung.

Ich bitte dieses Resultat durch ausgedehntere Untersuchungen controliren zu wollen, denn es ist mir wohl bekannt, dass Fe überall sich findet.

Ich suchte zwar diesen Fehler möglichst zu eliminiren, indem ich die Porcellanschalen mehrmals, die Platinschale und das Reagensglas so lange mit Salzsäure auskochte, als noch Eisenreaction resultirte. Den Bindfaden kochte ich längere Zeit mit Wasser und nur das Filtrirpapier blieb unbehandelt.

Muss aber letzteres gerade eine in Wasser lösliche Eisenverbindung enthalten. Die Art der Fabrikation spricht dagegen, dann der in den einzelnen — ersten — Portionen des vorgelegten Wassers constant sich findende, für Abstammung vom Filter doch zu grosse Eisengehalt.

Die angewandten Reagentien zeigten sich eisenfrei.

Welcher Art nun diese in Wasser lösliche Eisenverbindung sei, lasse ich dahin gestellt.

Hämatin kann nicht in Frage kommen, da dieses nach *Hoppe-Seyler* in Wasser, auch säurehaltigem absolut unlöslich ist.

Dagegen dürfte vielleicht ein Versuch gestattet sein, der Bildung der Eisenseife im Intestinaltractus etwas näher zu treten.

Nach *Hager* [1]) werden »Metallseifen« im Allgemeinen dargestellt durch Doppelzersetzung der Sulfate oder Chloride der Metalle mit Natronseifen.

Zur Darstellung der Oleate, Stearate etc. des Quecksilbers ist stets das crystallisirte Mercuronitrat, zur Darstellung der Eisenseifen aber das Ferrichlorid zu verwenden. — »*Iron* schlägt vor, die Metallsalze, welche in ihrer Lösung durch Wasser eine Zersetzung erleiden, zuerst in Glycerin zu lösen, diese Lösung dann mit Wasser zu verdünnen, um sie schliesslich mit Natronseife zu zersetzen.«

Vergegenwärtigen wir uns nochmals, dass Eisenseife schon allein sich bildet durch Digestion von Eisenfeile mit Oelsäure und etwas Wasser, so ist leicht einzusehen, dass ihre Bildung im Darmkanal sicher statthat und zwar wohl in denjenigen Parthien, wo der Inhalt alkalisch

[1]) Handbuch der pharm. Praxis, pag. 1074.

ist,[1]) wo die Neutralfette durch den Pancreassaft gespalten werden und wo freie Fettsäuren, Glycerin und frisch gefälltes Eisenoxydhydrat sämmtlich im status nascens auf einander einwirken können.

Nach *Scherpf* bilden sich im Magen aus eingeführtem Eisen in erster Linie Ferrochlorür und Ferrichlorid. »Diese setzen sich dann mit den im Magen durch die Salzsäure zu Acidalbuminen umgewandelten Eiweissstoffen um zu Ferro- resp. Ferridalbuminat. Vom Magen aus wird ein Theil resorbirt. Im Duodenum wird ein Theil der gelösten Eisensalze ausgefällt und auf die Darmwand niedergeschlagen; ein anderer verwandelt sich in alkalischer Lösung unter Bindung von Alkali in eine reine Verbindung von Eisenalkalialbuminat, die als solche resorbirt wird.«[2])

Es gibt so vielleicht noch eine zweite Möglichkeit der Bildung von Eisenseife, nämlich die durch Doppelzersetzung zwischen nicht gefällten Eisensalzen und bereits gebildeter Alkaliseife bei Gegenwart von Glycerin.

Dass z. B. bei Bleisalzen, die in den Darm gelangen, eine Bildung von Pflaster statthabe, dürfte bei der ausserordentlichen Affinität, die zwischen Blei einer- und Fettsäuren andererseits besteht, bestimmt zu erwarten sein.

Welchen Werth hat nun diese Bildung von Eisenseife.

Nach *Hoppe-Seyler*[3]) »durchwandern den Darmkanal von Menschen und höheren Thieren nicht geringe Quantitäten Eisen, ohne dass mehr als Spuren davon aufgenommen werden. Eine Ausnahme ist nur denkbar entweder in Verbindung mit mehrbasischen Säuren als Oxyd oder bei Abwesenheit von Sauerstoff als Ferrophosphat oder es müssen im Darm organische Eisenverbindungen entstehen.«

Nach den von mir erhaltenen qualitativen Resultaten, gewonnen an Aetherextracten aus den Faeces eines Icterischen (bei ausschliesslicher Milchnahrung) und denjenigen aus den Faeces eines gesunden Mannes (bei ausschliesslicher Milchnahrung) findet sich in ersteren etwas Eisenseife, in letzteren nicht. — Die betreffenden Extracte waren mit Wasser gewaschen. — Auch in Faeces Icterischer, die erhalten waren bei gemischter Nahrung, fand sich etwas Eisenseife.

---

[1]) Nach den Resultaten von *Tiedemann* und *Gmelin*, *Bidder* und *Schmidt* wird in den unteren Parthien des Duodenums der Inhalt alkalisch, auch wenn keine Galle zufliesst.

[2]) Citirt aus *Eulenburgs* Encyclopädie, Bd. IV, pag. 374.

[3]) Biologie pag. 66.

Es dürfte desshalb immerhin die Berechtigung vorliegen, daran zu denken, die Bildung von Eisenseife könne einer der Wege sein, auf dem das Eisen, in Lösung gehalten durch Fette [1]) mitresorbirt werde.

Den Befund der Eisenseife in diesen Faeces Icterischer würde ich bedingt halten durch die verminderte Fettresorption bei Icterus, damit verminderter Mitresorption von in den Fetten gelöster Eisenseife.

Ob nun etwas Eisen vom Darmkanal aus wirklich als Seife resorbirt wird, darüber werden genaue, unter Ausschluss wasserlöslicher Eisenverbindungen angestellte Untersuchungen von Chylus Auskunft geben.

Eisensalze der Milch.

In welcher Verbindung die geringen Mengen Eisen in der Milch enthalten sind, darüber finden sich in der Literatur keine bestimmten Angaben.

Hoppe-Seyler sagt in seiner Biologie pag. 66: »Im Eidotter und in der Milch sind Eisenverbindungen nachgewiesen. Ob aber organische Eisenverbindungen oder Eisenphosphat sich darin finden, ist noch unentschieden.«

Dagegen heisst es pag. 733: »Unter den anorganischen Bestandtheilen der Milch finden sich stets Chloride von Kalium und Natrium, Phosphate besonders von Calcium, Magnesium und Eisen.«

Ich hatte Gelegenheit, 2 Fettbestimmungen von Milch, die erhalten waren durch Eintrocknen derselben und Erschöpfen mit Aether, auf Eisen zu untersuchen.

Dieselben wurden mir von Dr. *Müller*, der sie bei seinen Stoffwechseluntersuchungen als Rückstand erhalten hatte, auf meine Bitte gerne überlassen.

Veranlassung zur Untersuchung dieser Aetherextracte war für mich die theoretische Erwägung, dass, wenn Eisenphosphat in der Milch enthalten sei, dieses nur bei sauer reagirender Milch [2]) oder bei Gegenwart von

[1]) Siehe Anmerkung Seite 30.

[2]) Frauenmilch reagirt stets alkalisch, Kuhmilch zeigt verschiedene Reaction. — *Hoppe-Seyler; Gorup-Besanez.* —

phosphorsaurem Natrium — in diesem gelöst — der Fall sein könne, wenn jedoch das Eisen in Aether übergehe, dies kein Phosphat sei.[1])

Die betr. Aetherextracte wurden je mit kleinen Quantitäten Wasser mehrmals gewaschen, die gesammelten Filtrate mit Salpetersäure oxydirt und mit Rhodankalium, jedoch stets vergebens, auf Eisen geprüft.

Dagegen enthielt die salzsaure Lösung dieser beiden, sowie weiterer, zweimal auch als Frauenmilch von mir dargestellter Aetherextracte jedesmal Eisen.

Ich bin deshalb zu dem Schlusse berechtigt, dass in Frauenmilch, ebenso in Kuhmilch Eisen in Form von Seife sich finde.

Dass in der Frauenmilch das Eisen jedenfalls zum Theil als Oxydulverbindung enthalten ist, dafür dürfte sprechen, dass auf Zusatz einiger Tropfen Salzsäure, dann von Ferridcyankalium zwar nicht direkt Blaufärbung eintritt, wohl aber sofort beim Aufkochen.

Mit Rhodankalium lässt sich, wie ich mich bei Kuhmilch überzeugt habe, nicht direkt operiren, denn auch auf Zusatz von etwas Eisenchlorid erhält man keine Rothfärbung.

Kochte ich Milch mit etwas Weinsäure einige Zeit im Wasserbad und versetzte einen Theil des leicht opalisirenden Filtrats mit einigen Tropfen Ferridcyankaliumlösung, so zeigte sich nach einiger Zeit eine grünliche Nuance der Flüssigkeit.

Erwärmte ich einen zweiten Theil dieses Filtrates mit etwas Salpetersäure und setzte dann Rhodankalium zu, so erschien ein eben bemerkbarer Rosaton der Flüssigkeit.[2])

Ob nun sämmtliches Eisen in der Milch als Seife vorhanden ist oder nur zum Theil, darüber werden von mir schon länger begonnene, aber durch Zeitmangel vorerst noch schwebende quantitative Untersuchungen Aufschluss geben.

Vorerst hat dieser Befund dadurch besonderes Interesse, dass er zeigt, welche Verbindung die Natur (theilweise?) wählt, um dem Neugeborenen die zu seinem Gedeihen absolut nöthigen kleinen Mengen Eisen in diesem seinem — anfänglich — ausschliesslichen Nahrungsmittel zuzuführen.

---

[1]) Nach *Baginsky*, Zeitschrift für phys. Chemie, Bd. VII, pag. 353, ist die Phosphorsäure in der Milch enthalten zum Theil in Form organischer Verbindungen (Nuclein, Lecithin).

[2]) Nach *Hösslin*, Zeitschrift für Biologie, Bd. 18, pag. 636 enthalten Molken nur einen geringen Bruchtheil des Eisens der Milch.

Auch der Gedanke dürfte daher nicht ganz von der Hand zu weisen sein, dass diese Eisenverbindung eine derjenigen sei, die gut ertragen werden und somit event. öftere therapeutische Anwendung finden könnte.

Fasse ich die Resultate dieser Arbeit kurz zusammen, so ergibt sich Folgendes:

Die untersuchten Faeces Icterischer enthielten farblose, theils einzeln liegende, theils zu garbenartigen Büscheln vereinigte nadelartige Crystalle und Crystallfragmente (s. S. 3).

Am zahlreichsten treten dieselben auf bei reicher Fettnahrung, weniger bei gemischter, noch weniger bei ausschliesslicher Fleischnahrung (s. S. 4).

Das Verhalten dieser Crystalle gegen Reagentien (s. die kurze Zusammenstellung S. 6) zeigte, dass wir in ihnen eine Seife vor uns haben.

Weitere Untersuchungen bewiesen, dass es nur Magnesiaseife ist und nicht Kalkseife und auch nicht ein Gemisch von Kalk- und Magnesiaseife, die in diesen in den Faeces Icterischer gefundenen Crystallformen vorliegt (s. S. 23 u. 25).

Eine künstliche Darstellung dieser Crystalle resp. von Magnesiaseife bestätigte obiges Resultat (s. S. 23).

Das im Verlauf obiger Untersuchungen sich ergebende Nebenresultat, Löslichkeit von Kalk- und Magnesiaseife nicht nur in Alcohol, sondern auch in Aether und Wasser (in letzterem vielleicht nur durch Hilfe von Alkaliseife?) möge Erwähnung finden (s. S. 26).

In den zahlreich untersuchten Faeces Icterischer, erhalten bei differentester Nahrung, fand sich nie Tyrosin (s. S. 13/14).

Von den drei gewöhnlichen Reactionen des Tyrosin's, der *Millon*'schen, *Scherer*'schen und *Piria*'schen, ist nur die letztere absolut beweisend (näheres s. S. 11—13).

Aber die *Millon*'sche und die *Scherer*'sche Reaction haben den Vortheil, dass wenn sie kein Resultat geben, die *Piria*'sche Probe auch keines gibt.

Gibt ferner die *Millon*'sche Reaction ein fragliches Resultat und die *Scherer*'sche ein negatives, so ist Tyrosin nicht da.

Prüft man aus Faeces Icterischer erhaltene Rückstände mit *Millon*'s Reagens auf Tyrosingehalt, so sind dabei gewisse Cautelen einzuhalten bezüglich der Menge des zuzusetzenden Reagenses und der Zeit des Kochens (s. hierüber S. 10).

Aehnliches ist bei der *Piria*'schen Probe der Fall (s. S. 11 Anm.).

Bei der *Piria*'schen Reaction ist zu beachten, dass dieselbe nur dann für die Anwesenheit von Tyrosin beweisend ist, wenn bei Anstellung der Probe auf dem Porcellandeckel eine veilchenblaue Flüssigkeit erhalten wird und im Reagensglase eine violette, deren Nuance am besten mit der der Biuretreaction verglichen wird (s. S. 11).

In mehreren Stuhlgängen und Urinen Typhöser fand ich kein Tyrosin (s. S. 14).

Die von mir untersuchten Faeces nur mit Muttermilch ernährter Kinder enthielten kein Tyrosin (s. S. 16).

Auch dann nicht, wenn die Kinder ausser Muttermilch noch etwas Beinahrung erhalten hatten.

Die in den Faeces nur mit Muttermilch ernährter Kinder sich oft zahlreich findenden schön ausgebildeten Garben, Drusen u. s. w. (siehe S. 17) sind sämmtlich milchsaurer Kalk (s. S. 18/19).

In den Faeces Icterischer, erhalten bei differenter und bei ausschliesslicher Milchnahrung, fand sich Eisen als Seife (s. S. 31/32).

In den Faeces Icterischer, sowie in einigen normalen Faeces, je erhalten bei verschiedenster Nahrungseinfuhr, fand sich eine wasserlösliche Eisenverbindung (s. S. 30).

In Frauen-, ebenso in Kuhmilch findet sich das Eisen — zum Theil oder ganz — als Seife (s. S. 34).

In Frauenmilch zugleich — zum Theil oder ganz — als Oxydulverbindung (s. S. 34).

ÜBER DAS VORKOMMEN

EINES

CRURAL-ARTERIEN-DOPPELTONES

BEI

NICHT-HERZKRANKEN

VON

DR. CARL BORSUTZKY.

Die Lehre von dem Doppelton in der Art. cruralis hat besonders nach *Traube's* eingehenderen Studien über denselben zahlreiche Interessenten gefunden; bald wurden neue Ansichten, zumal über das Entstehen desselben aufgestellt, ebenso schnell aber wieder verworfen oder widerlegt, so dass wir bis heute noch einer durchgreifenden Erklärung besonders über den Ursprung des Doppeltones an der Art. crur. entgegensehen. Mit nur ganz wenigen Ausnahmen wurde das Phänomen bis jetzt lediglich bei Herzkranken beobachtet.

In meiner Arbeit, welche einen Beitrag zur Lehre des Doppeltones an der Art. crur. liefern soll, will ich sein Vorkommen besonders bei **Nicht-Herzkranken** berücksichtigen.

Was die Geschichte des Doppeltones der Arterie in der Schenkelbeuge überhaupt anlangt, so ist er wohl zuerst von *Conrad* [1]) beobachtet worden; er sah ihn als fortgeleitete Herztöne an, und scheint ihn im Allgemeinen weiterhin wenig berücksichtigt zu haben.

Nach ihm war es *Bouillaud,* Assistent *von Duroziez,* welcher auf das Vorkommen eines doppelten Geräusches in der Cruralis bei Insufficienz der Aortenklappen aufmerksam machte.

Doch trotz dieser Vorgänger gebührt wohl *Duroziez* [2]) das Verdienst allein, den Dicrotismus des Pulses in der Crural-Arterie zuerst näher beschrieben und auch eine Erklärung desselben versucht zu haben. Dort nämlich, wo die genannte Arterie unter dem Lig. Poupartii hervortritt, beobachtete *Duroziez* bei leichtem Aufsetzen mit dem Stethoscop ein Doppelgeräusch (double choc, claquement), das bei mässigem Druck mit dem Instrument in ein Doppelblasen (double souffle) umgewandelt

[1]) *Conrad,* „Zur Lehre über die Auscultat. der Gefässe." Dissert. Giessen 1860.

[2]) Du double souffle intermittend crural comme signe de l'insuffisance aortique par le Dr. *Duroziez.* Paris 1861.

werden konnte. Man muss hierbei jedoch wohl beachten, dass *Duroziez* dieses Doppelgeräusch lediglich als ein Kunstproduct bezeichnete, hervorgerufen durch Druck mit dem Stethoscop, indem er sagt:

„Le premier souffle dépend de la contraction du ventricule d'une force puissante, tandis que le second souffle est produit par la systole des artères de la jambe par une force beaucoup moins grande, qui a besoin d'aide et cette aide est la compression de l'artère."

Er giebt auch genau die Methode an, wie man dies Doppelgeräusch artificiell erzeugen könne; einmal nämlich in Folge des Druckes, den man beim Auscultiren mit dem Stethoscop auf die Cruralis ausübe, das andere Mal, indem man die Arterie ober- oder unterhalb des Stethoscops mit dem Finger zusammendrücke. Thut man dies etwa 2 cm oberhalb der Applicationsstelle, so resultire ein systol. Geräusch, wenn dagegen 2 cm unterhalb derselben, ein diastolisches Aftergeräusch.

Bekannt war *Duroziez* auch das Vorkommen eines Doppeltones an der Art. crural. ausser bei Insufficienz der Aortenklappen bei andern Affectionen, wie Typhus, Clorose, Bleiintoxication. In Betreff der Zeitdauer des Doppeltones bemerkte *Duroziez*, dass derselbe nur ein Begleiter dieser krankhaften Erscheinungen sei und mit der Resolution derselben auch verschwinde.

In späteren Publicationen [1]) spricht *Duroziez* sogar von einem dreifachen Geräusche, nämlich von einem doppelten während der Diastole und einem dritten, das der Systole angehöre, eine Beobachtung, die auch später von *Friedreich* [2]) bestätigt wurde.

Von deutschen Aerzten gebührt *Traube* [3]) das Verdienst, zuerst auf einen Doppelton in der Art. crural. aufmerksam gemacht zu haben; doch constatirte er ihn nur bei hochgradiger Aorteninsufficienz, während *Riegel* [4]) nachzuweisen suchte, dass der *Traube*'sche Doppelton nur bei ganz elastischen Arterien vorkomme, nicht aber wenn diese bereits rigid sind.

Traube bezeichnete so wie *Duroziez* das Doppelgeräusch als ein Kunstproduct, indem er sagt [5]) „ein in die Zeit der Ventriculardiastole

[1]) Du Dicrotisme de la crurale dans l'insuffisance aortique. Gaz. hebdom. 1865 u. 1873.

[2]) *Friedreich*, Herzkrankheiten. 1867.

[3]) Ueber zwei eigenthümliche Phänomene bei Insuffic. der Aortenklappen. Berl. klin. Wochenschrift 1867.

[4]) Deutsches Archiv für kl. Medizin. Bd. VIII, 129. 1871.

[5]) l. c.

fallendes spontanes Geräusch, habe ich so wenig, wie *Durozies*, jemals zu beachten Gelegenheit gehabt. Die Geräusche an der Crural-Arterie sind wesentlich Kunstproducte, erzeugt nur durch Druck mit dem Stethoscop. Töne gelangen nur bei leichtem Ansetzen des Instruments zur Wahrnehmung, und werden meist schon bei geringem Druck zum Verschwinden gebracht oder durch Geräusche ersetzt."

Traube ist auch der erste, welcher die Bezeichnung „Doppelton" gebraucht. Andere confundirten den Namen Doppelton mit Doppelgeräusch, legten keinem einen wesentlichen Unterschied bei, oder verstanden hierunter auch einen gespaltenen diastolischen Ton. Gleichwohl sind beide, wie schon *Traube* l. c. 1872 zuerst nachwies, in ihrer Entstehungsweise auf vollständig verschiedene physikalische Grundlagen zu beziehen. Er betonte, dass an Blutgefässen und dem Herzen Töne entstünden, als Ausdruck regelmässiger Schwingungen membranöser elastischer Gebilde, wie Herzklappen, Venenklappen, Blutgefässwandungen, Geräusche dagegen in Folge von Wirbelbewegungen des innerhalb der Circulationsbahn strömenden Blutes, wenn letzteres aus einem engeren in einen weiteren Raum übertritt. Aus diesem Grunde schloss *Traube* auch auf die Verschiedenheit der diagnostischen Bedeutung eines Tones im Gegensatz zum Geräusch.

Wir wollen uns nun zur Entstehung der einzelnen acustischen Schallphänome wenden, und der Besprechung der Entstehung eines Doppeltones an der Arteria cruralis folgende Eintheilung zu Grunde legen:

A. natürlich erzeugte oder einfache Spontantöne;
B. künstlich hervorgerufene oder sog. Drucktöne;
C. Doppeltöne:
   a) reine,
   b) gemischte, aus Arterien- und Venenton zusammengesetzte;
D. Geräusche.

Dass der einfache, natürlich erzeugte diastolische Ton, den wir „Spontanton" genannt haben, regelmässigen — ich betone dies im Gegensatz zur Entstehung des Geräusches — Schwingungen der Arterienwand und primären Schwingungen der Flüssigkeit selbst (*Gerhardt*) seine Entstehung verdanke, wird wohl insgesammt angenommen.

Friedreich[1]) erwähnt neben dem „Spontanton" zuerst den sog. „Druckton", d. h. denjenigen Ton, welchen er an grösseren Arterien bei

[1]) l. c.

Druck mit dem Stethoscop wahrgenommen; dieser Druck darf jedoch wie derselbe Forscher angiebt, nicht so stark sein, dass er das Lumen der Arterie ganz verschliesst, wohl aber stärker, als der zur Erzeugung des Druckgeräusches erforderliche.

Wolf[1]) fand den Druckton zuerst an der Art. brach. u. rad.

Weil[2]) entdeckte ihn an der Cruralis und bezeichnete ihn als eine fast constante Erscheinung, indem er ihn bei 100 Individuen nur 13 Mal vermisste.

Auch *Heynsius*[3]) beschreibt den Druckton an der Art. brach. und rad., indem er gleichzeitig hervorhebt, dass dieser Ton, indem er später vernommen werde, als der erste Herz- und Aortenton, zweifelsohne an der untersuchten Arterie selbst gebildet werden müsse.

Matterstock[4]) der sich besonders eingehend mit der Untersuchung des „Drucktones" beschäftigte, nennt diesen, wie auch das Druckgeräusch Kunstproducte, die sich bei weitaus der Mehrzahl der Menschen an all' den Arterien finden, die für die Compression einigermassen günstig sind. Weder Blutdruck, noch Blutmenge, noch Spannung der Arterienwand, noch anatomische Veränderung derselben u. s. w. haben auf ihr Entstehen oder Fehlen einen wesentlichen Einfluss, ausser Aortenstenose; sie sind constanter, als irgend ein auscultatorisches Phänomen am menschlichen Körper."

Ueber die Entstehung des Doppeltones, speciell des an der Art. crur., sind die verschiedensten Ansichten, wohl bis jetzt meist nur in Form von Hypothesen aufgestellt worden. Da nach meiner Ueberzeugung der Doppelton an der Cruralis bei den verschiedenen pathologischen Zuständen, in denen er zur Perception gelangt, auch eine verschiedene Erklärung erheischt, halte ich es für zweckmässig, um spätere Erklärungen einzuleiten, die hauptsächlichsten Autoren und ihre Erklärungsweise zu notiren.

Durozies nahm als Ursache des ersten Geräusches (denn er spricht nie von einem Doppelton, sondern stets nur von einem Doppelgeräusch) die plötzliche Anspannung der Arterienwand in Folge der durch die Herzsystole hineingepressten Blutmenge an, das zweite erklärt er durch

[1]) *Wolf*, Characteristik des Arterienpulses. Leipzig. 1865. p. 146.

[2]) *Weil*, Die Auscultat. der Art. und Venen. Leipzig. 1875. S. 39.

[3]) *Heynsius*, Ueber Ursachen der Töne und Geräusche im Gefässsystem. Leyden. 1878.

[4]) *Matterstock*, Die auscultator. Erscheinung der Art. mit Berücksichtigung der Herzkrankheiten. Deutsch. Arch. f. kl. Med. Bd. XXII. 1878. p. 525.

eine rücklaufende Blutwelle hervorgebracht, welche für Insufficienz der Aorta geradezu pathognomonisch wäre.

Talma [1]) schliesst mit geringen Modificationen seine Erklärung der *Duroziez'* an; doch sind nach ihm nicht die Schwingungen der Arterienwand, sondern Flüssigkeitsschwingungen Entstehungsursache für Ton und Geräusch. Statt zweier Töne, die auch gesondert entständen, nimmt er für den Doppelton nur einen, allerdings gespaltenen ersten Ton an. Als Grund seiner Annahme, dass diese beiden Töne gesondert gehört würden, führt er an, dass das An- wie Abschwellen des Geräusches resp. Tones, jedes für sich den Eindruck eines gesonderten Schallphänomens mache.

Traube [2]) geht in seiner Erklärung für den Doppelton davon aus, dass der grösste Theil aller acustischen Erscheinungen am Gefässapparat seinen Entstehungsgrund in der Differenz der Spannungen und Füllungszustände der Gefässe, und in der Raschheit und Sicherheit, mit der diese differenten Füllungszustände mit einander abwechseln, finden. Während nun in kleinen, oder vom Centrum weit entfernten Arterien diese Differenz nur eine sehr geringe sein kann, reagirt die elastische Wandung der grösseren und dem Herzen nahe gelegenen Arterien in Folge der plötzlich eintretenden Blutwelle selbst in activer Weise. Nun können viele Momente auftreten, die in ihrer Einzelheit vielleicht zu gering sind, aber in ihren Consequenzen dazu hinreichen, um die normale Elastizität und Reactionsfähigkeit der Arterie, wenn nicht zu vernichten, so doch herabzusetzen. Wegen der günstigen Spannungsverhältnisse, und der dadurch bewirkten stärkeren Entleerung der Art. crural. in centrifugaler, wie centripetaler Richtung während der Systole, ist gerade diese Arterie besonders geeignet auf An- und Entspannung als tönend zu reagiren. Es ist also nach *Traube* für die Bildung des Arterientones bestimmend die Grösse und Schnelligkeit der Druckschwankung, welcher die Gefässwandung unterliegt.

Gerhardt [3]) unterscheidet 3 Arten des Doppeltones an der Cruralis:

1. einen Doppelton, von welchem der erste der Systole, der zweite der Diastole des Herzens angehört;

[1]) *Talma*, Beiträge zur Theorie der Herz- und Arterientöne, Deutsch. Arch. f. kl. Med. Bd. XV. 1874.

[2]) *Traube*, Berl. kl. Wochenschr. 1867. Nr. 4. — Ges. Beiträge zur Pathologie und Physiologie. Bd. II. S. 743. Berlin 1871.

[3]) Deutsch. Arch. f. kl. Med. Bd. XVI. 1875.

2. einen Doppelton, der bloss in die Diastole fällt, also einem gespaltenen ersten Tone gleichzuachten ist;
3. eine Spaltung des ersten Tones und zwar:
   a) nach *Traube*, dass der erste Theil des ersten Tones in das Ende der Herzdiastole fällt;
   b) nach *Talma*, beide Theile des ersten Tones fallen in die Herzsystole, also systolischer Doppelton.

Durchschlagend für seine Behauptungen sind von ihm selbst angestellte sorgfältige Versuche unter Verwendung von König's empfindlicher Gasflamme. Die Resultate derselben zeigten an ausgeführten Curven sattelförmige Gipfel der Wellenberge; mithin ist anzunehmen, dass beide Töne nur einer Herzaction angehören, dies wiederum liess *Gerhardt* den Schluss nahelegen, dass die Herzsystole in zwei Absätzen erfolgt sei.

Diese Schlussfolgerung wird noch unterstützt durch Zeichnungen von *Marey* [1]), durch ähnliche Resultate von *Bamberger*, *Leyden*, *Fick* [2]), so dass über die Entstehung des gespaltenen diastolischen Crural-Arterien-Doppeltones kein Zweifel mehr bestehen kann.

Bamberger [3]) erklärt Doppelton, wie Doppelgeräusch in der Art. crur., entstanden durch die rücklaufende Blutwelle. Finde diese besonders günstige Verhältnisse wie hohe Spannung, so erzeuge sie einen Ton, sei die Spannung gering so werde ihre Bewegung durch ein Geräusch ausgelöst. Die katadicroten Erhebungen an den Curvenbildern sollten den herzdiastolischen Ton der präsumirten centripetalen Blutströmung darstellen. Doch dieser Theorie *Bamberger*'s ist besonders Dr. Wilhelm *Winternitz* [4]) entgegengetreten. Durch eifrige Versuche mit dem Sphygmographen fand er, dass sich eine positive Flüssigkeitswelle stets als Wellenberg, eine centripetale als Wellenthal zu erkennen gebe, so dass nach den Curven *Bamberger*'s auf keine rückläufige Blutwelle, die der Erzeuger des zweiten Tones sein sollte, geschlossen werden könne.

Friedreich sucht die Entstehung des zweiten Tones theils auf das Mittönen der Cruralvene, worauf wir noch zurückkommen werden, theils

[1]) *Marey*, Physiologie medicale de la circulation du sang. Paris. 1863. Und: Du mouvement dans les fonctions de la vie.

[2]) *Fick*, Compendium der Physiologie des Menschen. Wien. 1874.

[3]) *Bamberger*, Ueber Doppelton und Doppelgeräusch in der Art. crural. Deutsch. Arch. f. kl. Med. Bd. XIX. 1877. p. 437.

[4]) Dr. Wilh. *Winternitz*, Ueber Doppelton und Doppelgeräusch in der Art. crural. Deutsch. Arch. f. kl. Med. Bd. XXI. S. 506. Und: Weitere Beobachtungen über Doppelton und Doppelgeräusch. Vol. eod.

auf die Ungleichzeitigkeit in der Contraction beider Ventrikel zurückzuführen. Nach seiner Anschauung sollte der eine der Doppeltöne durch Contraction des linken, der andere durch die mit dem Arterienpuls alternirende Contraction des rechten Ventrikels bewirkt sein.

Seiner Anschauung trat Dr. *Schreiber* [1]) entgegen, welcher bewiesen zu haben glaubt, dass eine getrennte, ungleichzeitige Contraction des Herzens durchaus nicht möglich sei. Er selbst führt die Entstehung des Doppeltones zurück als hervorgebracht durch Verspätung des zeitlich hintereinander abklingenden systolischen Crural-Arterien-Pulses.

Matterstock [2]) führt an, dass erhöhte Temperatur günstig auf die Hervorbringung eines Crural-Arterien-Doppeltones einwirke, und will ihn besonders bei febris continua continens, Pneumonie, Erysipelas faciei beobachtet haben; ja bei länger dauernden Fieberzuständen noch einige Tage nach der Entfieberung mit gleichzeitigem Fortbestehen des fühlbaren Dicrotismus des Pulses. Gerade auf diese Beobachtung hin habe ich meine Untersuchungen an Fieberkranken angestellt, und ein ganz entsprechendes Resultat gewonnen.

Die Entstehung des gespaltenen diastolischen Tones führt er mit *Gerhardt* auf die absatzweise erfolgende Contraction des Ventrikels zurück.

Schliesslich hätten wir noch die gemischten Crural-Art.-Doppeltöne *Friedreich's* [3]) zu erwähnen, d. h. Töne die von der Crural-Arterie und Vene zugleich hervorgebracht werden. Er giebt an, dass es in der Crural-Vene zu einem Tone käme, wenn z. B. durch Insufficienz der Tricuspidal-Klappe eine Pulswelle in das Rohr derselben gelange; ja es könne unter Umständen zu einem Cruralvenen-Doppelton kommen, der dann von den Venenklappen oder der Venenwand herrührte. *Friedreich* führt auch Fälle an, wo bei gleichzeitiger Insufficienz der Aorten- und Tricuspidal-Klappen Doppeltöne gehört wurden, von denen bei genauer Prüfung der eine in die Vene, der andere in die Arterie verlegt werden musste.

Auch *Schreiber* [4]) erwähnt einen Fall, der dem von *Friedreich* citirten vollkommen entsprach. Es handelte sich hier um den Vorschlagpuls einer präsystol. arteriellen Blutwelle. Sowohl die Palpation, als

[1]) Dr. *Schreiber*, Ueber Pulsus alternans. Arch. f. experiment. Pathol. etc. 1877. Idem: Entstehung und Bedeutung der Doppeltöne im peripheren Gefässsystem. Deutsch. Arch. f. kl. Med. Bd. XXVIII. S. 242.

[2]) l. c.

[3]) Deutsch. Arch. f. kl. Med. Bd. XXI. S. 205.

[4]) l. c. p. 269.

auch vorgenommene Untersuchungen mit dem Sphygmographen nöthigten zu der Annahme, dass dieser Vorschlagston der Cruralvene angehöre. *Schreiber* setzt noch hinzu, dass wahrscheinlich auch noch eine zweite systolische Welle folgte, die jedoch wegen der Nachbarschaft der Crural-Arterie und dem starken Arterienpulse nicht gesondert zu fühlen war.

Wir speziell wollen von einem Ton in den Gefässen reden, wenn dies Schallphänomen regelmässigen, in eine Herzaction fallenden Schwingungen der Flüssigkeit und der Arterienwandung — welch' letztere besonders für die Qualität des Tones von Bedeutung ist [1]) — seine Entstehung verdankt, und bei ganz leicht aufgesetztem Stethoscop percipirt wird; Protrahirtere, weniger scharf determinirte Schallerscheinungen, die einen mehr blasenden, hauchenden Character besitzen, bezeichnen wir als Geräusch.

Wie entsteht nun ein Geräusch in den Gefässen? Abgesehen von Rauhigkeit der Arterienwand, und der Blutbeschaffenheit kommen nach *Friedreich* [2]) für die Bildung eines Geräusches in den Gefässen zwei Factoren in Betracht, nämlich:

1. das Vorhandensein einer Verengerung des Röhrenlumens,
2. die Strömungsgeschwindigkeit der hindurchtretenden Flüssigkeit.

Thamm [3]) und *Nolet* [4]) constatirten, dass Geräusche auch in gleichweiten Röhren entstehen können, dass aber alsdann die Stromgeschwindigkeit eine viel grössere sein müsse, als bei ungleichem Strombett. [5])

Heynsius [6]) nahm die hinter der stenosirten Stelle entstehenden Wirbelbildungen als wahre Ursache der Geräusche an.

Chauveau [7]) theilt nach Versuchen, die er an Pferden angestellt, mit, dass unabhängig von dem Spannungsgrade der Gefässwandung

[1]) Dass die Töne an den Gefässen immer dieselbe Klangfarbe besitzen wie die Herztöne ist nicht nöthig.

[2]) *Friedreich*, Beiträge zur physical. Unters. der Blutgefässe.

[3]) *Thamm*, Berl. klin. Wochenschr. 1869. Nr. 15.

[4]) Archiv für Heilkunde. 1869. Nr. 15.

[5]) Nach *Nolet* muss an gleichweiten Kautschukröhren von 0,3—0,4 mm Wanddicke, und an gleichweiten Metallröhren die Stromgeschwindigkeit durchschnittlich 190 cm in einer Secunde betragen, um ein Geräusch hervorzubringen, bei ungleichweiten 12 cm. *Heynsius* (Archiv für Heilkunde. 1871. Bd. XII), welcher noch engere Röhren benutzte, bekam übereinstimmende Zahlen.

[6]) *Heynsius*, Bydrage tot une physische Verklärung etc. Nederl. Lancet. IV. 1854. p. 20.

[7]) Gaz. med. de Paris. 1858. Nr. 16—38.

Geräusche in den Arterien und Venen zu Stande kommen, wenn Blut aus einem engern Raum in einen weitern einströmt, und dass die Intensität derselben in geradem Verhältniss steht zur Kraft, mit welcher die Strömung geschieht.

Während also die genannten Forscher allen Tönen und Geräuschen einen genetischen Unterschied zuschreiben, nämlich Töne entstanden durch Schwingungen der Arterienwandung, Geräusche durch Wirbelbewegung des Blutes, nimmt *Bamberger*[1]) nur einen graduellen Unterschied beider Schallphänomene an.

Bei meinen hundertfachen Untersuchungen kam ich oft in Verlegenheit, zu entscheiden, ob ich einen Ton oder ein Geräusch vor mir habe; denn bald hörte ich Töne, die diffus klangen, sich verlängerten, bald ein blosses Schwirren; ja in mehreren Fällen hörte ich mit nur ganz leise aufgesetztem Stethoscop an derselben Arterie Töne mit Geräuschen abwechseln. Ich kann mir nun schwer denken, wie sich die Arterien-Wandung bald in regelmässigen Schwingungen befinden sollte, was dann meinen empfundenen Tönen entspäche, und wie bald plötzlich Wirbelbewegungen des Blutes entstehen sollten, um ein Geräusch zu erzeugen. Ich bin daher geneigt, die **Töne** aus nur **regelmässigen**, die **Geräusche** dagegen aus **unregelmässigen** Schwingungen der Flüssigkeit und Arterienwandung herzuleiten, besonders nachdem *Winternitz*[2]) durch Versuche, die er an Kautschukröhren anstellte, fand, dass bei verschiedenen Graden der Anspannung derselben bald ein dumpfer Ton, Schall oder Geräusch erzielt wurde.

Ich will mir an dieser Stelle gleichzeitig einen Excurs erlauben über die Unzuverlässigkeit der Versuche, die an Röhren gemacht werden. *Aran*[3]) berichtet, dass er nur mit Wasser ein Geräusch in der Cruralvene erzeugen konnte, nie aber, wenn er z. B. eine Gelatinelösung injicirte und mit noch so grosser Kraft hindurchtrieb. *De la Harpe*[4]) spritzte an Leichen Flüssigkeiten von verschiedener Dichtigkeit (Wasser, Milch, Oel, Syrup) in der Weise durch die Arterie, dass sie durch die geöffnete Poplitea wieder abfliessen konnten und erzeugte an der Cruralis um so leichter Geräusche, je grösser die Stromgeschwindigkeit, und je geringer die Dichtigkeit der Flüssigkeit war.

---

[1]) Deutsch. Arch. f. kl. Med. Bd. XXI. p. 442.

[2]) *Winternitz*, Ueber Doppelton und Doppelgeräusch in der Arteria crural. Deutsch. Arch. f. kl. Med. Bd. XXI. p. 506.

[3]) Arch. général. de méd. Août. 1843.

[4]) Eodem loco. Septbr. 1838. p. 33.

Richardson[1]) trieb Wasser durch ein aus Kautschukröhren gebildetes System von Arterien, worauf ein leises Murmeln, das bei lokalem Druck in ein scharfes Blasen überging, producirt wurde, wenn er jedoch Blut statt des Wassers benutzte, fehlte das Murmeln, und war bei lokalem Druck nur ein leises Geräusch wahrnehmbar.

Andral[2]) will gefunden haben, dass bei allen Versuchen an Röhren mit Blut die Zahl der rothen Blutkörperchen von Belang wäre.

Nolet[3]) schreibt der Dünnflüssigkeit und dem spezifischen Gewicht der zu gebrauchenden Flüssigkeit Bedeutung bei.

Zu alldem kommt noch, dass man bei dem histologischen Bau der Gefässe von einem mit künstlichen Röhren gewonnenen Resultat nur sehr vorsichtig auf ein gleiches Verhalten der Arterien oder Venen wird schliessen können.

Ich muss noch einer jüngsten Mittheilung von *Schreiber*[4]) gedenken, wonach die Füllung der einzelnen Herzabschnitte, die Contraction des ganzen Herzens und im weitern Verlauf auch die continuirliche und rythmische Füllung der Arterien im Momente der Inspiration zunähme. Nach diesen Voraussetzungen müssten natürlich auch die Componenten der Doppeltöne, welche abhängig sind von dem positiven Zuwachs der Gefässspannung, d. h. hier, durch Vorhofs- und Ventrikelsystole eingeleitete inspiratorische Steigerung, an Intensität und Reinheit gewinnen. In der That sollen nun nach weiteren Untersuchungen desselben Autors die Doppeltöne bei Inspiration verdünnter und Exspiration in verdünnte Luft intensiver werden, und umgekehrt, bei Inspiration comprimirter oder Exspiration in diese vollständig verschwinden; es wären darnach also die Doppeltöne auch von der künstlichen Veränderung des Luftdrucks in den Lungen abhängig.

Derselbe Forscher erwähnt weiterhin, dass er nicht selten in Fällen von Aorteninsufficienz mit einfachen Tönen durch forcirte Inspiration, am sichersten aber durch Inspiration verdünnter Luft (bezw. Exspiration in verdünnte) die Doppeltöne künstlich habe erzeugen können.

Ich muss hier bemerkend hinzufügen, dass ich bei allen meinen Untersuchungen forcirte Inspirationen machen liess, aber nur in sehr wenigen Fällen eine Verstärkung des Doppeltones habe constatiren können.

---

[1]) Med. Times and Gazette. Oct. 1868.

[2]) Hématologie pathologique. Paris. 1843. p. 57.

[3]) Arch. f. Heilkunde. Bd. XII. 1871.

[4]) *Schreiber*, Einfluss der Athmung auf den Blutkreislauf. Arch. f. experimentelle Pathol. und Pharmacolog. 1878 u. 1880.

Nach dieser bemerkenden Einleitung über Eintheilung, Entstehung der Töne wie Geräusche, und der sie mehr oder minder begünstigenden Factoren, will ich nun einige Fälle mittheilen, bei denen mir ein Doppelton in der Arteria cruralis begegnet ist, unabhängig von einer Erkrankung des Herzens. Man hat bis jetzt gerade den Doppelton an der Art. crur. als pathognomonisch für Insufficienz der Aorta gehalten, doch dürfte seine diagnostische Bedeutung für diese Krankheit etwas in Zweifel gestellt werden, da man in neuester Zeit dies Schallphänomen bei so vielen anderen pathologischen Zuständen gerade nicht sehr selten beobachtet hat. Schon *Durosiez* fand den Doppelton an der Cruralis, wenn auch seltener, bei Typhus, Chlorose, Bleiintoxication. Bei Fieberzuständen wurde er besonders von *Matterstock* häufiger entdeckt, und erst vor Kurzem hat *Gerhardt*[1]) sein Vorkommen auch bei Schwangeren gefunden.

Meine Beobachtungen an Schwangeren lieferten denen *Gerhardt's* analoge Resultate. Er fand an 25 untersuchten Fällen 16 mal einen Doppelton. Ich möchte nach meinen Untersuchungen behaupten, dass der Procentsatz des Vorkommens eines Doppeltones an der Crural-Arterie bei Schwangeren ein noch viel grösserer sei, ja ich wage es beinahe auszusprechen, dass er eine **constante Erscheinung der Gravidität sei** — allerdings erst von einem noch näher zu fixirenden Zeitmoment an. In all den Fällen nämlich, wo ein Doppelton bei Graviden acustisch nicht perceptirbar war, wurde er von irgend welchen subjectiven Begleiterscheinungen, meist allzu starkem Panniculus adiposus verdeckt.

Meine Untersuchungen nahm ich, so wie *Gerhardt*, an Patienten vor, welche sich in Rückenlage mit etwas erhöhtem Oberkörper befanden. Bei jeder Graviden wurde Temperatur, Puls, Respiration, Intactheit des Herzens nach Lage und Formveränderung genau examinirt. Die Art. crur. selbst wurde durch Palpation unter dem Poupart'schen Bande aufgesucht, die neben ihr liegende Vene genau berücksichtigt, damit nicht ihr Mittönen zu Täuschungen Anlass gebe. Sämmtliche von mir selbst vorgenommenen Untersuchungen wurden durch sorgfältige Nachuntersuchungen controlirt.

Da die Nachbarschaft der Vene oft hinderlich ist, richtete ich auf dieselbe mein besonderes Augenmerk, während ich Abnormi-

[1]) La Medicina contemporanea. 1884. Nr. II. *Gerhardt* „Doppio tono dell' Arteria Crurale nelle Gravide.

täten der Arteria crur. und ihrer Zweige, da sie im Ganzen doch sehr selten sind, ignorirte.[1]) Ein einfaches Stethoscop nach *Traube* von 3 cm Trichteröffnung leistete mir bei meinen Untersuchungen die erforderlichen Dienste, indem ich nach vorgenommener Prüfung mit anderen, anscheinend genauer, aber desto complicirter construirten Instrumenten keine besseren Resultate zu erzielen vermochte.

Instrumente mit breiter Trichteröffnung bedecken zwar die Vene, doch wird die Arterie auch durch schmälere nicht vollständig isolirt,[2]) so dass *Friedreich*, der ja ganz besonders die Vene als störendes Hinderniss bei auscultatorischen Untersuchungen ansah, mehrere Methoden angab, welche einen Unterschied zwischen Arterie und Vene erkennen lassen sollten. So meinte er, dass sich die Töne der Vene durch leichteren Druck mit dem Stethoscop entfernen liessen, als die der Arterie. Doch weist *Senator*[3]) darauf hin, dass ein verschieden starker Druck auch bei zwei Tönen, die zweifelsohne der Arterie entstammen, wird nöthig sein, um sie zum Verschwinden zu bringen, da ja verschiedene Bedingungen für ihre Entstehung gesetzt sind. Wenn ich z. B. nur an den sog. präsystolischen Ton erinnere, d. h. denjenigen Ton, welcher durch eine Vorhofssystole hervorgebracht wird, und desshalb, weil er einer geringeren Blutwelle seine Entstehung verdankt, gewöhnlich deutlich schwächer ist, als der von der Systole der Kammern erzeugte, so wird man leicht begreifen, dass seine Existenz von einem viel leichteren Druck abhängen wird, als die des von der Systole der Kammer hervorgebrachten.

Ebenso unzuverlässig für die Unterscheidung von Venen- und Arterien-Ton ist wohl auch die Wirkung der Bauchpresse, welche nach

[1]) Der Ursprung der Art. prof. femor. ist oft ein ganz abnormer. Während sie gewöhnlich etwa 2 Zoll unter dem Poupart'schen Bande entspringt, kam sie nach Beobachtungen *Hyrtl*'s sogar ½ bis 1 Zoll über dem Lig. Poup. vor; in einem solchen Fall läuft sie in der Regel dicht neben der Art. crural. eine Strecke herab, so dass man beide Arterien wegen ihres fast gleichen Volumens schwer unterscheiden kann. Die innere soll dann gewöhnlich die prof. sein.

Nach *Hyrtl* (Topograph. Anat. 7. Aufl. 1882), und *Bell* soll die Art. crur. in seltenen Fällen doppelt vorkommen; *Marec* berichtet, dass sie in einem Fall gänzlich fehlte und durch die Art. ischiad., die mit dem Hüftnerv zur Kniekehle herablief, ersetzt wurde.

[2]) Vergl. *Senator* „Zur Kenntniss der Schallerscheinungen an den peripheren Arterien" etc. Berlin. kl. Wochenschr. 1878. Nr. 21.

[3]) *Senator* „Zur Lehre von dem Doppelton in der Schenkelbeuge" etc. Vortrag, gehalten in der Berl. med. Gesellschaft am 8. XII. 80, abgedruckt in: Zeitschrift f. klin. Med. Bd. III. 1881.

Friedreich[1]) ebenfalls einen gesteigerten Venenton erzielen sollte. Ausführlicher dagegen spricht sich *Löwit*[2]) aus.

Charakteristisch für die Differenzirung der Arterien- und Venentöne bliebe nur noch das pulsirende Gefäss selbst und die daraus gewonnene Vermuthung, mit welchem der beiden Töne man es zu thun habe. *Senator*[3]) will nun in dem von ihm selbst construirten Sphygmophon ein Instrument hergestellt haben, welches jeden Zweifel über einen etwa bestehenden Venen- oder Arterien-Ton lösen sollte. Es besteht, um es kurz zu beschreiben, aus einem ganz schmalen Trichter, dessen breitere, kaum 1 cm im Durchmesser haltende Oeffnung mit einer dünnen Gummimembran überzogen ist, und von dessen anderem Ende ein Gummischlauch abgeht, der mittels eines olivenförmigen Hornzapfens in das Ohr eingeführt wird. Doch gibt *Senator* selbst zu, dass das Instrument nur in sehr peinlicher Weise gehandhabt werden muss, da leicht, z. B. durch blosses Berühren des Gummischlauches, Nebengeräusche entstehen können. Der Trichter muss so auf das pulsirende Gefäss gesetzt werden, dass der Gipfel der Pulswelle möglichst die Mitte der Gummimembran trifft, der Druck darf nur leicht sein, da sonst die Schwingungen der Gefässwand verhindert werden; jede Verschiebung muss sorgfältig vermieden werden.

Ich selbst habe das Instrument nicht benützt, da mir nach vorgenommenen Versuchen ein einfaches Stethoscop zu genügen schien.

Meine Untersuchungen beschränkten sich also nur auf **nichtherzkranke** Personen und ich fand unter diesen einen Doppelton an der Arteria cruralis:

a) bei Schwangeren,
b) bei Syphilis-Kranken,
c) bei Fiebernden, besonders bei Typhus, Pneumonie, Erysipelas faciei,
d) in zwei Fällen von Nephritis chronica,
e) in einem Fall von Polyarthritis rheumatica acuta,
f) bei einem Ascites-Kranken, in Folge von Morbus Brightii,
g) in zwei Fällen von hepatogenem Icterus,
h) bei Blei-Intoxication,
i) bei Anämia progressiva.

[1]) l. c. Fall II. S. 220—224.

[2]) *Löwit*, Prager med. Wochenschrift. 1879. Nr. 27.

[3]) *Senator*, Centralblatt f. d. med. Wissenschaft. 1879. Nr. 9.

A. Untersuchungen über den Doppelton an der Arteria cruralis bei Schwangeren.

Mit gütigster Erlaubniss des Herrn Geheimraths Prof. Dr. *v. Scanzoni* in Würzburg und Herrn Geheimraths Prof. Dr. *Schröder* in Berlin untersuchte ich in den unter ihrer Leitung stehenden geburtshilflichen Anstalten im Ganzen 107 Schwangere.

Für die mir hierzu in liebenswürdigster Weise ertheilte Erlaubniss spreche ich genannten Herren an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aus.

Das Resultat meiner Untersuchungen war folgendes:

Von diesen 107 Schwangeren konnte ich bei 84 einen deutlichen Doppelton resp. Doppelgeräusch an der Art. crur. wahrnehmen. Von dieser Anzahl zeigten wiederum 47 auf beiden Crurales einen deutlichen Doppelton; 17 an der *R.* Cruralis Doppelton, *L.* Doppelgeräusch; 9 Fälle *L.* Doppelton, *R.* Doppelgeräusch; 2 an beiden Art. crur. deutliches Doppelgeräusch; 5 Fälle liessen *R.* einen Doppelton, *L.* gar kein Schallphänomen erkennen. In 4 Fällen konnte man *L.* nicht genau zwischen Doppelton und Doppelgeräusch unterscheiden, während *R.* ein deutlicher Doppelton zu verzeichnen war.

Dies Resultat bewahrheitet nun im vollsten Umfange die Beobachtung *Gerhardt's*, dass bei Schwangeren in weitaus der Mehrzahl aller Fälle ein Doppelton zu hören sei.

Meine Beobachtungen liessen erkennen, dass dieser Doppelton bei der grössten Anzahl ein systolisch-systolischer war.

In den 23 Fällen, wo ich einen Doppelton an der Art. crur. nicht zu constatiren vermochte, bestand mit Ausnahme von 2 Fällen ein so starker panniculus adipos., dass man die Arterie nicht einmal durch Palpation zu eruiren vermochte, man daher von vornherein auf ein acustisches Schallphänomen verzichten konnte.

Was die Entstehung eines Doppeltones an der Art. crur. bei Schwangeren überhaupt anlangt, so wäre man vielleicht geneigt, diese Erscheinung auf eine früher angenommene Hypertrophie des *L.* Ventrikels zurückzuführen, eine Ansicht, wie sie besonders von *Larcher* [1]), *Ducrest* [2]) und Anderen vertreten wird. Doch nach den neuesten Untersuchungen

[1]) *Larcher*, Gazette des hopitaux. 1857. Nr. 44. Arch. gen. de med. 1859. Vol. I. p. 29.

[2]) De ritu et magnitudine cordis gravidarum.

von *Gerhardt* und *Müller*[1]) muss wohl die Behauptung einer eintretenden Hypertrophie des *L.* Ventrikels fallen gelassen werden, „da nur eine Vergrösserung des Herzens eintritt, wie sie der Massenzunahme des Körpers überhaupt entspricht". Der Grund des Doppeltones wird daher wohl in anderen Ursachen zu suchen sein.

Gerhardt[2]) findet ihn theils in dem Druck, welchen der Uterus auf die benachbarten grösseren Gefässe ausübt, theils in den Störungen und Modificationen, welche durch diesen physiologischen Vorgang in der Circulation des Blutes überhaupt gesetzt werden. Hieraus erklären sich auch die übrigen häufigen Begleiterscheinungen der Gravidität, wie systol. Geräusch an der Pulmonal-Arterie, Varicenbildung, Oedem, Albuminurie.

In Uebereinstimmung mit der Erklärungsweise *Gerhardt's* beschuldige ich besonders den Druck des Uterus, oder eines vorliegenden grösseren Kindestheiles, oder beides zusammen, mit der bei Schwangeren gesetzten Störung in der Circulation des Blutes als causa efficiens für den Doppelton an der Art. crural. Durch diesen Druck wird nach meiner Ansicht das Arterienrohr der Art. crural. mehr oder weniger stenosirt. Die von dem etwas vergrösserten Herzen erzeugte mächtige Blutwelle sucht sich einen Weg durch die Stenose zu bahnen, doch wird ein Theil des Blutes wieder in Folge des Druckes zurückgetrieben, und diese Reflexionswelle setzt die Arterienwand, welche schon zur Ruhe kommen wollte, nochmals in tönende Schwingungen, was ihr um so leichter gelingt, als die Arterie durch den fraglichen Druck in möglichste Spannung versetzt ist. Während sonst unter normalen Verhältnissen ein Theil der Blutwelle nur dazu verwendet werden muss, um das Lumen der Arterie auszufüllen, wird ihr jetzt in Folge der stenosirten Stelle diese Aufgabe grösstentheils erspart, und eine geringe Blutwelle ist schon hinreichend um die gespannte Arterienwandung zur Gehörsperception zu bringen.

Das Resultat meiner Untersuchungen an Schwangeren kann ich nun kurz dahin resumiren, dass der **Doppelton** an der Art. cruralis erst zu einer **gewissen Zeit der Schwangerschaft eintritt**, nach meinen Beobachtungen ungefähr **Ende des vierten, oder Anfang des fünften Monats**, d. h. zu einer Zeit, wo der Uterus wohl schon im Stande ist, durch seine Grösse einen Druck auf die Arterie auszuüben, sie zu stenosiren und stärker anzuspannen. Dieser verhältnissmässig noch geringe

[1]) Die Massenzunahme des menschl. Herzens. 1883.
[2]) l. c.

Druck mochte wohl auch der Grund gewesen sein, weshalb ich in zwei Fällen, wo ich Schwangere Anfangs des fünften Monats untersuchte, nie auf beiden Art. crur. Doppeltöne wahrnahm, sondern nur Doppelgeräusche. Ferner machte ich die Beobachtung, dass der Doppelton während der **Wehe** stärker ist als in der **Wehenpause**, und dass derselbe auch nach der Entbindung noch so lange anhält, bis die allmählich eintretende Verkleinerung des Uterus die Reflexionswelle und somit auch den Doppelton aufhebt, was etwa 10—14 Tage nach der Entbindung eintritt. Nach dieser Zeit verschwindet der Doppelton unter allmählich auftretenden diffusen Geräuschen, die man leicht durch angewandten künstlichen Druck wieder in Töne verwandeln kann.

In 12 Fällen nun konnte ich nur an der *R.* Crural-Arterie einen Doppelton, dagegen an der *L.* nur ein Doppelgeräusch und in 5 Fällen das Umgekehrte beobachten. Wie ist dies zu erklären?

Ich komme bei dieser Gelegenheit auf meine einleitenden Bemerkungen über Entstehung von Tönen und Geräuschen zurück, wobei meine Ansicht die war: Töne entständen aus regelmässigen, Geräusche aus unregelmässigen Flüssigkeits- und Arterienwandungs-Schwingungen. Leider konnte ich nicht bei allen Schwangeren constatiren, ob der vorliegende grössere Theil, in den meisten Fällen wohl der Kopf des Kindes, nach der einen oder anderen Seite abgewichen sei. Ich wollte nämlich im Laufe meiner Untersuchungen die Bemerkung gemacht haben, dass jedes Mal in den Fällen, **wo der vorliegende grössere Kindestheil nach einer oder der anderen Seite abgewichen sei, auch auf dieser Seite ein wohl accentuirter Doppelton zu percipiren ist.** Wenn ich nun diese Beobachtung zu Hilfe nehme, möchte ich sagen, dass in denjenigen Fällen, wo auf der einen Seite ein Doppelgeräusch, auf der andern ein Doppelton zu beobachten war, die Arterie nur auf der einen Seite, wo ein Doppelton zu vernehmen war, genügend gespannt war, um in regelmässige Schwingungen versetzt zu werden.

Meine Untersuchungen legen mir den Gedanken nahe, dass ein Doppelton an der Cruralis gewiss auch bei Neubildungen an den Organen des Unterleibes, besonders des Uterus und der Ovarien vorkomme, der dann wohl denselben angeführten Ursachen seine Entstehung verdanken dürfte.

So berichtet in der That *Friedreich*[1]) einen Fall, wo eine Frau in Folge eines dem *R.* Ovarium angehörigen Tumors, bei lebhafter Pul-

[1]) Deutsch. Arch. f. kl. Med. Bd. XXIX. S. 359.

sation der Abdominal-Aorta einen deutlichen Doppelton an dieser Arterie erkennen liess. *Friedreich* erklärt ihn entstanden durch Atonie, hervorgerufen durch vasomotorische Innervations-Störung und Erweiterung der Bauch-Aorta mit gesteigerter Fluxion gegen dieselbe.

B. Doppelton an der Arteria cruralis bei syphilitischen Affectionen.

Untersuchungen, welche ich an Syphilitischen vornahm, erwiesen das Vorkommen eines Doppeltones an der Arteria cruralis bei diesen Kranken als ziemlich häufig. Unter 57 Patienten konnte ich sein Vorkommen 16 mal constatiren, und zwar in 3 Fällen als präsystolisch-systolischen, in den übrigen als systolisch-systolischen Doppelton. In einem Falle fand ich statt des Doppeltones ein Doppelgeräusch, welches sich aber bei gesteigerter Herzthätigkeit, z. B. Herumgehen im Zimmer, in einen ausgesprochenen Doppelton verwandeln liess. Dasselbe Geräusch liess sich bei wiederholten späteren Untersuchungen oft als Doppelton vernehmen.

Auch diese Untersuchungen alle nahm ich nur an Patienten vor, die frei von jedem Herzfehler waren, und zwar in horizontaler Bettlage mit genauester Berücksichtigung der Herztöne, Herzthätigkeit, des Pulses und der Respiration.

Da ich meine Untersuchungen zu den verschiedensten Zeiten des Tages vornahm, so war ich Anfangs überrascht, als ich bei Patienten, wo ich Morgens einen ausgesprochenen Doppelton constatiren konnte, diesen Nachmittags gar nicht mehr vorfand. Dies Ergebniss liess sich fast bei allen Patienten feststellen, so dass der Doppelton, wie er bei Syphilitischen zur Beobachtung kommt, nur als ein **„intermittirender"** bezeichnet werden kann.

Der erste Fall kam mir an einem 33jährigen Zimmermann aus Krapfenau zur Beobachtung. Er gab an, immer gesund gewesen zu sein. Vier Wochen nach einer syphilitischen Infection bemerkte er deren Erscheinungen. Es war ein ziemlich kräftig gebauter Mann von gesundem Aussehen, der weder an seinen Lungen, noch seinem Herzen irgend welche pathologische Erscheinungen erkennen liess. Lymphdrüsen beiderseits sind stark geschwellt. Respiration ist ruhig, Puls regelmässig, 76 p. M., im Moment der Herzsystole stark gespannt.

Leber nicht vergrössert. Ungefähr 1 cm unter dem Poupart'schen Bande hörte man an beiden Art. crur. einen exquisiten Doppelton. Beide Töne sind durch einen messbaren Zeitunterschied deutlich von einander geschieden. Der erste Ton war kürzer, als der zweite; es war also ein präsystolisch-systolischer Doppelton zu constatiren. Der längere Ton ist synchron mit dem Puls der Femoralis, der im Vergleiche zum Herzstoss etwas verspätet eintritt. Beim Vergleich der beiden Töne mit dem Spitzenstoss des Herzens ist nur der kürzere der beiden mit ihm synchron, d. h. er ist auscultatorisch im Beginn des Spitzenstosses wahrnehmbar, während der zweite mit dem Puls der Femoralis zusammenfällt. Beide fallen nur in die Zeit der Inspiration, fehlen bei der Exspiration. Bei stärkerem Druck mit dem Stethoscop verschwindet zuerst der kürzere, dann erst der längere der Töne, indem dann die bekannten Arterien-Druckphänomene eintreten.

Beide Töne konnten wohl bloss durch die Art. crur. hervorgebracht sein, denn durch die Palpation wurde deutlich nur ein pulsirendes Gefäss gefühlt.

Ich untersuchte den Patienten wiederholt und fand den Doppelton immer nur bei schwächster Application des Stethoscops, indem er bei etwas stärkerem Druck sofort in ein Geräusch verwandelt wurde; oftmals konnte ich ihn gar nicht bemerken.

Ein ganz ähnliches Verhalten zeigten die übrigen 15 Fälle. Wie lange der Doppelton an der Cruralis auch noch nach der Heilung bestehen bleibt, konnte ich aus den wenigen als geheilt entlassenen Fällen, da sie sich der weiteren Beobachtung entzogen, nicht eruiren.

C. Doppelton an der Cruralis bei Fieberkranken.

Ein Doppelton an der Art. crural. bei Fieberkranken ist schon von *Durozicz* beobachtet worden.

Was die Häufigkeit desselben anlangt, fand ich ihn bei Erysipelas faciei unter 5 Fällen 4 mal, und zwar an beiden Art. crur. gleichmässig als präsystol.-systolischen Doppelton. Bei Pneumonie-Kranken bestand ein Doppelton unter 11 Fällen 8 mal, und zwar bei 4 Fällen an beiden Art. crur., bei den übrigen nur an einer.

Weniger häufig habe ich den Doppelton bei Typhus abdominalis beobachten können, denn unter 47 von mir untersuchten Fällen be-

gegnete mir derselbe nur 11 mal. In allen diesen Fällen war der Doppelton an beiden Art. crur. zu hören und setzte sich aus einem kürzeren und einem längeren Ton zusammen, so zwar, dass der erste wie ein Vorschlagston erschien, auch wurde er kurz vor dem Spitzenstoss wahrgenommen. Ein Vergleich des Doppeltons mit den Arterien-Pulsen lehrte, dass beide Töne einer primären und einer secundären Welle in der Arteria zeitlich entsprachen, die letztere erschien jedoch so nahe vor der ersteren, dass sie dem Gefühl und Vergleiche mit dem Spitzenstoss nach als präsystolisch gelten konnte.

Auffallend erschien mir, dass sich der Doppelton bei Fieberkranken in der bei Weitem grössten Mehrzahl der Fälle als ein präsystolisch-systolischer documentirte. Wenn es erwiesen wäre, dass bei Fiebernden, so wie eine temporelle Insufficienz der Vorhofsklappen, auch vielleicht eine solche der Aortenklappen einträte, dürfte wohl die *Landois*'sche Beobachtung und seine Theorie für die Entstehung des präsystolisch-systolischen Doppeltones berücksichtigenswerth erscheinen. Darnach soll nämlich der präsystolische Ton nur durch die Contraction des *L* Vorhofs hervorgebracht werden, indem bei bestehender Insufficienz der Aorten-Klappen immer eine vorzeitige Blutwelle in das stets offene Arteriensystem geschleudert werde. Allerdings ist dieser Theorie mehrfach der Einwand gemacht worden, dass es nach *Landois*' eigenen Untersuchungen nicht gelinge, die präsumirte Vorhofswelle in den vom Herzen entfernten Arterien, und namentlich nicht an den Prädilections-Stellen der Doppeltöne als fühlbar oder graphisch nachzuweisen. *Landois* selbst konnte diese präsystolische Welle graphisch nur in der Carotis und Subclavia, nicht aber an der Femoralis nachweisen. Dass aber derartige Vorhofswellen factisch im Arteriensystem existiren, kann wohl in keiner Weise in Abrede gestellt werden. Dr. *Schreiber* [1]) hat sie sicher in einzelnen Fällen von Aorten-Insufficienz gefunden, und zwar nicht bloss in den dem Herzen nächsten, sondern auch in entfernteren Arteriengebieten, wie z. B. an der Brachial- und Femoral-Arterie.

Die Fälle, wo ich einen Doppelton an der Art. crur. bei Nephritis chronica, Polyarthritis rheumatica acuta bei Ascites in Folge von Morbus Brightii, hepatogenem Icterus, Blei-Intoxication und Anämia progressiva beobachten konnte, sind zu wenige, als dass ich mich auf einen längeren Excurs über Entstehung, Bedeutung etc. derselben einlassen könnte.

[1]) Deutsch. Arch. f. kl. Med. Bd XXIX. S. 294.

Ich kann daher nur die Thatsache notiren, dass ein Doppelton an der Art. crur. bei diesen pathologischen Zuständen gewiss beobachtet werden kann.

Zum Schlusse der Arbeit spreche ich meinem hochverehrten Lehrer Herrn Geheimrath Professor Dr. *Gerhardt* für die Anregung zu dieser Arbeit und Ueberlassung des Materials, sowie Herrn Professor Dr. *Ehrlich* in Berlin für eine Anzahl mir in liebenswürdigster Weise zur Verfügung gestellter Fälle meinen verbindlichsten Dank aus.

ÜBER DEN ZEITLICHEN ABLAUF

DER

HARNSTOFF-AUSSCHEIDUNG

BEI

GESUNDEN UND FIEBERNDEN MENSCHEN

VON

DR. ADOLF HERFELDT.

MIT TAFEL I.

Während über die tägliche Harnstoffausscheidung des Menschen und Thieres sehr genaue Untersuchungen zahlreicher Forscher vorliegen, so ist doch die Anzahl derjenigen eine geringe, welche ihr Augenmerk darauf richteten, in welcher Menge der Harnstoff in kleineren, aufeinander folgenden Zeitabschnitten, aus dem Körper eliminirt wird. Die sorgfältigsten Versuche hierüber verdanken wir *Feder* [1]), der am Hunde die Ausscheidung von Stickstoff, Schwefel und Phosphorsäure in zweistündigen Perioden feststellte und durchschnittlich in der 5.—6. Stunde nach der Fütterung die höchsten Stickstoffwerthe erhielt.

Am Menschen beobachtete zuerst *Voit* [2]) die stündliche Harnstoffausscheidung: Er nahm, nachdem er 23 Stunden gefastet hatte, eine sehr reichliche Mahlzeit ein, bestehend aus mehreren Beefsteaks, sechs weichen Eiern, sowie etwas Brod und bestimmte sodann nach der Liebig'schen Titrirmethode den Harnstoffgehalt seines von Stunde zu Stunde entleerten Urines.

Weitere Versuche am Menschen veröffentlichte *Forster* [3]), welcher einem Erwachsenen, der Abends vorher gehungert hatte, 500 g Fleisch (mit einem Stickstoffgehalt von 18,04 g) und 48,3 g Fett gab und ebenfalls stündlich die ausgeschiedenen Stickstoff- und Phosphorsäuremengen controlirte.

Voit hat gefunden, dass nach dieser einmaligen Nahrungsaufnahme die Quantität des Harnstoffes stetig steigt bis zur siebenten Stunde, um von da an wieder langsam abzunehmen; bei *Forster*, welcher nur seine in vierstündige Perioden zusammengefassten Resultate mittheilte, ist die

---

[1]) *L. Feder*, Der zeitliche Ablauf der Zersetzung im Thierkörper. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 17, S. 531.

[2]) *Voit*, Physiol.-chemische Untersuchungen. 1857. S. 42.

[3]) *Forster*, Beiträge zur Ernährungsfrage. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 9, S. 383.

Stickstoffabgabe in der zweiten Periode am bedeutendsten und erfährt bis zum Schlusse eine allmähliche Verringerung.

Nun sind aber beide Versuche bei nur einmaliger Nahrungszufuhr angestellt, unter Verhältnissen, welche denjenigen des gewöhnlichen Lebens wenig entsprechen; deshalb konnte es nicht unwichtig erscheinen, zu erfahren, wie sich die Harnstoffausscheidung bei Personen verhalte, die dreimal im Tage [1]) zu den gewöhnlichen Stunden Nahrung zu sich nehmen, also möglichst wenig von der normalen Lebensweise abweichen. Auf Grund dieser am Gesunden festzustellenden Verhältnisse sollte dann der Typus der täglichen Harnstoffausscheidung bei Fiebernden und zwar bei intermittirenden Temperaturen untersucht werden. Natürlich musste eine gewisse Beschränkung in der Auswahl der verabreichten Lebensmittel auferlegt werden, einerseits um allen Versuchsobjekten dasselbe Nahrungsmaterial zuzuführen, andererseits um in der kürzesten Zeit eine möglichst vollständige Umsetzung zu erzielen.

Die bei jedem Versuche gegebene Nahrung wurde, um stets die gleiche Qualität zu verwenden, aus der Spitalküche bezogen, von mir selbst gewogen oder gemessen und in ein reines Geschirr gegeben.

Das Fleisch wurde nach der von *Voit* [2]) angegebenen Methode präparirt, dann gewogen und mit 15 g Butter [3]) leicht durchgebraten.

Bei der Nahrungsaufnahme anderer Versuchspersonen war ich stets selbst so lange zugegen, bis alles vollständig aufgezehrt war, so dass ich die Gewissheit hatte, dass auch die gesammte Menge dem Organismus einverleibt wurde.

Der Stickstoffgehalt des genossenen Fleisches wurde nach der von *Voit* [4]) angegebenen Stickstoffzahl (3,41) berechnet.

Die Stickstoffmenge der Eier wurde ebenfalls nach dem von demselben Forscher [5]) gefundenen Procentsatze (2,19) angenommen, nachdem dieselben von Schale und Schalenhaut befreit gewogen waren. Wurden rohe Eier gegeben, wie in Versuch VI und VII, so wurden dieselben ganz gewogen, bezeichnet und nach dem Verzehren das Gewicht der Ueberreste bestimmt.

[1]) Ueber die physiologischen Gründe der Vertheilung des Speisegenusses siehe *Forster*, Beiträge zur Ernährungsfrage. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 9, S. 383

[2]) *Hermann*, Handbuch der Physiologie. Bd. VI, I. S. 20.

[3]) Fett zu dem Fleisch gesetzt, begünstigt die Ausscheidung des Stickstoffes als Harnstoff und verhindert den Uebergang desselben in andere Formen. *Voit*, physiolog.-chem. Untersuch. 1857. S. 5.

[4]) Siehe 2.

[5]) *Hermann*, Handb. d. Physiologie. Bd. VI, I. S. 20.

Die Stickstoffwerthe für Milch und Weissbrod wurden nach der *Will - Varrentrapp*'schen Methode ermittelt und zwar fanden sich in 5 cbcm Milch 0,48563 und 0,51662 % Stickstoff, also im Mittel 0,50112 %. Diese Zahl weicht von den übrigen Bestimmungen des Stickstoffgehaltes der Milch, welche im Laufe anderer Untersuchungen im Laboratorium der medicinischen Klinik angestellt wurden,[1]) so wenig ab, dass dieselbe für alle unsere Versuche anwendbar ist.

Vor Verbrennung des Weissbrodes wurden erst drei Trockenbestimmungen bei 110° Cels. an verschiedenen Segmenten ausgeführt mit folgendem Resultate:

Weissbrod frisch:	Trockensubstanz absolut:	Procent:
9,287 g	8,374 g	90,169
10,078 g	8,772 g	87,042
11,305 g	9,985 g	88,324

Im Mittel liefern demnach 100 g Weissbrod 88,5117 g Trockensubstanz.

Die Verbrennung des getrockneten und fein pulverisirten Weissbrodes ergab:

1) in 0,972 g = 1,8303 %, 2) in 0,666 g = 2,5939 % Stickstoff.

Es enthält somit das frische Weissbrod 1,878 % Stickstoff, wenn man den Stickstoffgehalt des getrockneten Weissbrodes nach dem Durchschnitte beider Analysen zu 2,2121 % annimmt.

Das Verfahren zur Gewinnung des Urines war folgendes: Unmittelbar vor Beginn des Versuches, sowie am Ende der meist dreistündigen Perioden wurde die Blase möglichst vollständig entleert; war in der Zwischenzeit eine Urinentleerung nöthig, so wurde der Harn in einem verdeckten Gefässe aufbewahrt und mit der später gewonnenen Menge gut gemischt. Jedoch gewöhnten sich die Versuchspersonen bald daran, den Urin nur am Ende eines Untersuchungsabschnittes zu entleeren. Ausserdem wurde stets sorgfältig darauf geachtet, dass bei Stuhlgang kein Harn verloren ging. Nach dem Erkalten wurde die Menge des Urins bestimmt sowie das specifische Gewicht und es wurde hiebei jedesmal dasselbe Aräometer benützt.

Die Summe der festen Bestandtheile des Harns wurde nach der von *Haeser* und *Neubauer* angegebenen Weise ermittelt.[2])

[1]) In 5 cbcm Milch 0,518; 0,498; 0,498; = 0,503 % Stickstoff.

[2]) *Salkowski* und *Leube*, die Lehre vom Harn. Berlin 1883. S. 10.

Zur Harnstoffbestimmung wählten wir, da es nöthig war, die gesammelten Harnmengen rasch zu verarbeiten, die *Liebig*'sche Titrirmethode, welche, da bei derselben zugleich auch der in Harnsäure, Kreatin u. s. w. enthaltene Stickstoff bestimmt wird,[1]) die geeignetste war, zumal die daraus resultirenden Fehler, wie aus den Versuchen von *Schleich*[2]) hervorgeht, stets annähernd dieselben sind und somit in dieser Hinsicht eine Entstellung der Curve nicht zu befürchten war.

Die Ausführung der Titrirung geschah in der bei *Hoppe-Seyler*[3]) angegebenen Weise und zwar mit Ausfällung des Chlors; bei der Berechnung des Harnstoffgehaltes wurde die *Pflüger*'sche Correctur zu Grunde gelegt.

Wie nothwendig es ist, das Filtrat des mit Barytmischung versetzten Urines durch abermaligen Barytzusatz zu prüfen, ob ein Niederschlag entsteht, ersieht man daraus, dass ich sehr häufig bei concentrirten Urinen gleiche Volumina Harn und Barytmischung, ja bei Fieberharnen sogar öfters zwei Theile Baryt auf einen Theil Urin nehmen musste, um keine Fällung mehr zu bekommen.

Die gesammte, in 24 Stunden erhaltene Harnstoffmenge wurde zum Vergleich mit dem Stickstoff der Nahrung in Stickstoff umgerechnet; allerdings bleibt der mit den Fäces ausgeschiedene Stickstoff unberücksichtigt, was jedoch bei der geringen Menge des letzteren[4]) ohne erheblichen Fehler geschehen kann.

Bevor ich zur Aufzählung der einzelnen Versuche übergehe, sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Geheimrath Professor Dr. C. *Gerhardt* meinen tiefgefühltesten Dank auszusprechen für die Ueberlassung des Materials, sowie für die Erlaubniss, meine Untersuchungen im chemischen Laboratorium der medicinischen Klinik anstellen zu dürfen. Herrn Assistenzarzt Dr. *Friedrich Müller*, welcher mich bei dieser Arbeit mit Rath und That unterstützte, sage ich an dieser Stelle ebenfalls meinen verbindlichsten Dank.

---

[1]) *Salkowski* und *Leube*, Die Lehre vom Harn. Berlin 1883. S. 76.

[2]) *Schleich*, Ueber das Verhalten der Harnstoffproduktion bei künstlicher Steigerung der Körpertemperatur. Archiv f. experiment. Pathologie. Bd. IV, S. 84.

[3]) Handbuch der physiolog. u. patholog.-chem. Analyse. Berlin 1883. S. 372 ff.

[4]) Vgl. *Gruber*, Ueber die Ausscheidungswege des Stickstoffes. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 16, S. 408. Ferner: *Voit*, Physiolog.-chem. Untersuchungen. 1857. S. 13.

nach der raschen Verminderung in dem IX. Abschnitte, in dem nächstfolgenden eine nochmalige geringe Erhöhung zeigt.

Das specifische Gewicht wächst von der III.—VII. Periode, erreicht in dieser das Maximum, sinkt in der VIII. Periode sehr bedeutend und erhebt sich in den beiden nächsten Abschnitten wieder zu derselben Höhe wie in der V. Periode.

Der Gehalt des Urines an festen Bestandtheilen hält mit der Harnstoffproduktion nicht gleichen Schritt, obgleich dies eigentlich zu erwarten wäre; so wird u. a. in der V. Periode die Harnstoffausscheidung nicht in dem Grade gesteigert, wie die Menge der festen Substanzen. Das umgekehrte Verhalten bietet uns die Periode VII dar, indem in dieser Zeit die Quantität des eliminirten Harnstoffes weit grösser ist als in dem V. Abschnitte, während die Menge der festen Harnbestandtheile keineswegs dieselbe Höhe erreicht, wie in dem letzteren. Ferner wird in der X. Periode die Harnstoffabsonderung nochmals gesteigert, zu einer Zeit, wo die festen Substanzen vermindert sind. Jedoch verhält sich am Schlusse die Totalsumme der festen Bestandtheile zum Harnstoff wie 11 : 6, es kann also dieses Verhältniss ein normales genannt werden. [1])

Zweiter Versuch.

1.—2. II. 84. Versuchsperson A. Temperatur 36,6—37,2; die übrigen Verhältnisse sind die nämlichen wie in Versuch I.

Zur Beantwortung, der sich uns unwillkürlich aufdrängenden Frage, ob sich die Harnstoffausscheidung unter gleichen Bedingungen in zwei aufeinanderfolgenden Tagen ähnlich verhalte, wurde nachstehender Versuch angestellt, welcher, wie auch alle folgenden, in gleichen Perioden zu je drei Stunden angeordnet ist.

Am Vorabend, 15 Stunden vor dem Beginn, wurden 200 g Fleisch, nebst 70 g Weissbrod, sowie ca. 15 g Butter genossen und dazu 500 cbcm Wasser getrunken; in der 13.—15. Stunde nachher gelangten zur Ausscheidung:

Menge	spec. Gewicht	feste Bestandtheile	Harnstoff		Kochsalz
			%	absolut	
141 cbcm	1021	6,89 g	1,728	2,437 g	3,21 g

[1]) Bei einem normal ernährten Mann kommen in 24 h etwa zur Ausscheidung: 1440 g Wasser, 35 g Harnstoff, 60 g feste Substanzen 16,5 g Kochsalz. *Fick*, Compend. der Physiolog. d. Menschen. 1882. S. 334.

Die während der ganzen Versuchszeit eingenommene Nahrung war folgende:

1. II. 84.

Früh 9 Uhr:	500 cbcm Milch	= 2,5056 g	Stickstoff	3,7075 g
	64 g Weissbrod	= 1,2019 g	„	
Mittags 12 Uhr:	250 g Fleisch	= 8,5250 g	„	9,8959 g
	73 g Weissbrod	= 1,3709 g	„	
Abends 6 Uhr:	250 g Fleisch	= 8,5250 g	„	9,7830 g
	67 g Weissbrod	= 1,2580 g	„	

In toto wurden demnach in den Körper eingeführt: 23,3864 g Stickstoff.

2. II. 84.

Morgens 9 Uhr:	500 cbcm Milch	= 2,5056 g	Stickstoff	3,9516 g
	77 g Weissbrod	= 1,4460 g	„	
Mittags 12 Uhr:	250 g Fleisch	= 8,5250 g	„	9,8022 g
	68 g Weissbrod	= 1,2772 g	„	
Abends 6 Uhr:	250 g Fleisch	= 8,5250 g	„	9,7830 g
	67 g Weissbrod	= 1,2580 g	„	

Der Stickstoffgehalt der am 2. Tage genossenen Speisen beträgt in Summa: 23,5368 g Stickstoff.

Die Stickstoffwerthe der Einnahmen beider Tage zusammen ergeben: 46,9232 g.

Getrunken wurde nichts.

Die Ausscheidung vollzog sich in folgender Weise:

1. II. 84.

Periode	Tageszeit h	Harnmenge cbcm	Spec. Gewicht	feste Bestandtheile g	Harnstoff %	Harnstoff absolut in g	Kochsalz g
I.	9—12	305	1021	14,923	1,864	5,686	6,13
II.	12—3	288	1020	13,421	2,115	6,090	5,24
III.	3—6	247	1024	13,812	2,663	6,578	4,25
IV.	6—9	129	1030	9,017	3,774	4,869	2,20
V.	9—12	126	1028	8,220	4,635	5,840	1,45
VI.	12—3	121	1026	7,330	4,891	5,919	1,35
VII.	3—6	115	1030	8,038	4,872	5,603	1,42
VIII.	6—9	104	1027	6,542	4,623	4,808	1,47
Summa in 24 h		1435	—	81,303	3,163	45,393	23,51
Im Mittel in 3 h		179,3	—	10,162	—	5,674	2,94

Erster Versuch.

19. I. 1884. Versuchsperson A, 25 Jahre alt, cand. med., zur Zeit vollständig gesund; Temperatur Morgens: 36,8° Cels., Abends 37,3°, 76 — 80 Pulsschläge, Körpergewicht 76,5 kg. Harn eiweiss- und zuckerfrei. Stuhlgang normal.

Die letzte, 14 Stunden vor Beginn des Versuches eingenommene Mahlzeit bestand aus 100 g Schinken, ca. 20 g Butter, 140 g Weissbrod und 1 Liter Bier.

Die Untersuchung des in der Frühe von 6—8 Uhr gesammelten Urines ergab:

Menge	spec. Gewicht	feste Bestandtheile	Harnstoff		Kochsalz
			%	absolut	
145 cbcm	1026	8,78 g	4,656	6,751 g	1,54 g

Von 8 Uhr Morgens bis Abends 10 Uhr wurde der Harn alle zwei Stunden entleert, von Abends 10 Uhr bis früh 7 Uhr in dreistündigen Perioden. Nahrungsaufnahmen fanden statt:[1])

Früh 8 Uhr:	500 cbcm. Milch	= 2,5056 g	Stickstoff	3,8202 g
	70 g Weissbrod	= 1,3146 g	„	
Mittags 12 Uhr:	250 g Fleisch	= 8,5250 g	„	9,9335 g
	75 g Weissbrod	= 1,2012 g	„	
Abends 6 Uhr:	250 g Fleisch	= 8,5250 g	„	9,726 g
	64 g Weissbrod	= 1,2019 g	„	

Der Gesammtstickstoffgehalt der Einnahmen beziffert sich somit auf 23,4806 g.

Es war anfangs beabsichtigt, ausser der um 8 Uhr Morgens genossenen Milch kein Getränke zu geben, als aber Abends 8 Uhr die Harnmenge auf 87 cbcm sank und zu befürchten war, die zu einer Titrirung nothwendige Menge Urin in der folgenden Periode nicht zu erhalten, wurden 230 cbcm Wasser und um 10 Uhr weitere 100 cbcm Wasser getrunken.

---

[1]) Ausser den angeführten Nahrungsmitteln nahmen die Versuchspersonen keine weiteren Speisen oder Getränke zu sich.

Der Ablauf der Harnstoffausscheidung erhellt aus folgender Tabelle:

19. I. 84.

Periode	Tageszeit h	Harnmenge cbcm	Spec. Gewicht	feste Bestandtheile g	Harnstoff %	Harnstoff absolut in g.	Kochsalz g
I.	8—10	106	1023	5,680	2,656	2,816	1,92
II.	10—12	103	1022	5,279	2,780	2,864	2,01
III.	12—2	100	1024	5,592	2,774	2,774	1,82
IV.	2—4	118	1025	6,873	2,914	3,439	1,86
V.	4—6	131	1027	8,241	2,681	3,513	1,88
VI.	6—8	87	1028	5,675	3,679	3,201	1,29
VII.	8—10	106	1030	7,409	4,293	4,550	1,29
VIII.	10—1	140	1024	7,828	3,695	5,174	1,22
IX.	1—4	115	1027	7,234	2,863	3,293	1,08
X.	4—7	97	1027	6,192	4,461	4,327	0,94
Summa in 23 h		1103	—	66,003	3,259	35,950	15,31

Rechnet man nun den gesammten Harnstoff zum Vergleich mit dem eingeführten Stickstoff in Stickstoff um (= 16,742 g), so ergibt sich, dass 6,7061 g Stickstoff weniger ausgeschieden worden, also theils im Körper zurückgeblieben sind, theils den letzteren mit den Faeces verlassen haben.

Da sich dieser Versuch aus zwei- und dreistündigen Perioden zusammensetzt, ist es wegen des Vergleichs der einzelnen Abschnitte nothwendig, alles auf einstündige Perioden zu beziehen. Siehe Curve Nr. I.

Das Ergebniss ist folgendes:

In den ersten drei Perioden bleiben Harnmenge und Harnstoff fast constant, erst in der vierten Periode bemerken wir eine grössere Ausscheidung von Flüssigkeit und Harnstoff, welche gemeinschaftlich bis zur fünften Periode zunehmen. Nach nochmaliger Zufuhr von Nährmaterial tritt in den Abschnitten VI und VII ungefähr dieselbe Erscheinung auf wie in den beiden auf das Mittagessen folgenden Perioden. Man muss also annehmen, dass diese Nahrungsstoffe erst nach Ablauf der nächstfolgenden Stunden in den Säftekreislauf aufgenommen werden und dort zur Zersetzung kommen können. Während nun in der VII. Periode die Harnstoffausscheidung am reichlichsten ist, erfährt die Harnmenge keine solche Vermehrung trotz des zugeführten Wassers, sondern hat nur eine geringere Steigerung aufzuweisen. Von der VII. Periode an nimmt die Harnmenge langsam ab, während der Harnstoff

und Agentien, z. B. durch grössere Wasseraufnahmen einen stärkeren Eiweisszerfall und damit eine Mehrausscheidung von Harnstoff herbeiführen können.[1])

3. Durch Ungleichheit der secretorischen Thätigkeit der Nieren, ja sogar vielleicht auch durch das Zurückbleiben grösserer oder kleinerer Harnmengen in den Harnwegen, also durch eine ungleichmässige Elimination des fertig gebildeten Harnstoffes.

Um nun zu ersehen, ob es möglich ist, durch eine constante Zufuhr von Nahrungsmitteln auch eine constante Harnstoffausscheidung zu bewirken, wurde am 10. II. 84 an der Versuchsperson A folgender Versuch ausgeführt:

Nachdem am Tage vorher, um von der Einwirkung anderer Speisen frei zu sein, von 8 Uhr Morgens bis Abends 10 Uhr 3000 cbcm Milch, in dreistündigen Perioden à 500 cbcm getrunken worden waren, wurde am Versuchstage genau zu der nämlichen Zeit mit einer stündlichen Milchzufuhr von je 200 cbcm begonnen und damit bis Nachts 10 Uhr fortgefahren, so dass im Ganzen 3000 cbcm Milch mit einem Stickstoffgehalt von 15,0336 g im Körper zur Umsetzung kommen sollten.[2])

In den letzten drei Stunden vor Beginn des Versuches zeigte der Urin folgende Zusammensetzung:

Menge	spec. Gewicht	feste Bestandtheile	Harnstoff		Kochsalz
			%	absolut	
99 cbcm	1024	5,536 g	3,877	3,838 g	0,65 g

[1]) Vgl. *Bischoff*, Der Harnstoff als Mass des Stoffwechsels. 1857. *B. M. Lersch*, physiolog. und therapeut. Fundamente der praktischen Balneologie. S. 395. Zeitschr. f. Biologie, Bd. 14. S. 175. *C. Ph. Falk*, Experimentelle Studien über die Einwirkung des Fleischgenusses auf die Produktion und Elimination des Harnstoffes. Beiträge zur Physiologie, Hygieine etc. I. Bd. 1875.

[2]) Bei dieser absoluten Milchdiät machte ich dieselbe Erfahrung, wie *Sassetzky* (*Virchow*'s Archiv Bd. 94), der bei derselben täglichen Menge „sich zwar nicht schlecht, aber etwas matt fühlte und namentlich beim Stehen und Gehen eine Schwäche der Muskeln empfand, die er sonst nicht kannte." Aehnliche Beobachtungen liegen vor von *Rubner*, Zeitschr. f. Biologie. Bd. XV. S. 125, *Ranke*, Archiv f. Anat. u. Physiol. 1862. S. 311; *F. A. Hoffmann*, Betrachtungen über absolute Milchdiät. Zeitschr. f. klin. Med. VII. Bd. Supplementheft 1884. S. 16.

Die Harnstoffausscheidung gestaltete sich folgendermassen:

10. II. 84.

Periode	Tageszeit h	Harnmenge cbcm	Spec. Gewicht	feste Bestandtheile g	Harnstoff %	Harnstoff absolut in g	Kochsalz g
I.	8—11	119	1025	6,931	3,662	4,358	1,31
II.	11—2	152	1024	8,500	3,961	6,021	1,46
III.	2—5	260	1016	9,693	2,530	6,579	1,40
IV.	5—8	244	1019	10,802	2,738	6,681	1,46
V.	8—11	258	1017	10,219	2,474	6,384	1,44
VI.	11—2	526	1005	6,128	0,725	3,814	0,73
VII.	2—5	174	1018	7,297	2,826	4,918	0,49
VIII.	5—8	108	1016	4,026	3,430	3,705	0,26
Summa in 24 h		1841	—	63,596	2,306	42,460	8,55
Im Mittel in 3 h		230	—	7,949	—	5,307	1,06

In der Milch waren enthalten: 15,0336 g Stickstoff
Ausgeschieden wurden: 19,8148 g Stickstoff[1])
Demnach ein Stickstoffverlust von 4,7812 g.

Man sieht, dass bei dieser Art des Versuches (cf. Curve Nr. III) sowohl Harnmenge als Harnstoff in der ersten Periode und in noch höherem Grade in der II. vermehrt werden; in der II. — V. Periode unterliegen beide nur sehr geringen Schwankungen, dagegen zeigt sich, sobald keine Milch mehr getrunken wird, das auffallende Faktum, dass die Harnmenge in dem VI. Abschnitte rapid ansteigt, während der Harnstoff eine beträchtliche Verminderung erfährt, auf welche wie in mehreren anderen Curven ein compensirendes geringes Ansteigen folgt. Das Flüssigkeitsvolumen fällt nach der Vermehrung in der VII. Periode jäh ab und steht in dem letzten Abschnitte auf fast gleicher Höhe wie in dem ersten.

Das specifische Gewicht zeigt das umgekehrte Verhalten wie die Harnmenge; mit der Harnstoffproduktion geht es in den Perioden III bis VIII parallel und es ist auch zur Zeit der minimalen Schwankungen der letzteren (III—V) dieses Verhältniss deutlich zu erkennen.

---

[1]) Der gesammte an beiden Tagen gewonnene Milchkoth wurde von Herrn Dr. *Friedrich Müller* analysirt und ergab lufttrocken ein Gewicht von 51,2 g, bei 110° Cels. getrocknet 46,43 g. Der Stickstoffgehalt des lufttrockenen Kothes betrug 3,01 %; demnach 1,541 g. Es wurden somit pro Tag im Koth ausgeschieden: 0,770 g Stickstoff.

2. II. 84.

Periode	Tageszeit h	Harnmenge cbcm	Spec. Gewicht	feste Bestandtheile g	Harnstoff %	Harnstoff absolut in g	Kochsalz g
I.	9—12	119	1025	6,931	3,640	4,331	2,10
II.	12—3	144	1029	9,730	4,016	5,783	2,88
III.	3 - 6	173	1029	11,689	3,953	6,838	2,61
IV.	6—9	178	1030	12,857	4,428	7,862	2,37
V.	9—12	120	1031	8,667	5,069	6,083	1,70
VI.	12—3	145	1032	10,811	4,868	7,058	2,68
VII.	3—6	115	1030	8,038	5,267	6,057	1,71
Summa in 21 h		994	—	68,723	4,428	44,012	16,05
Im Mittel in 3 h		142	—	9,817	—	6,287	2,29

Das Gesammtergebniss beider Tage, also in 45 h, war: 2429 cbcm Harn mit 150,026 g festen Substanzen, 89,405 g = 3,680 % Harnstoff und 39,56 g Kochsalz.

Ein Vergleich der Gesammt-Einnahmen (46,9232 g Stickstoff) und -Ausgaben (41,7163 g Stickstoff) zeigt, dass die letzteren gegen die ersteren um 5,2069 g zurückstehen.

Die Stickstoffbilanz der einzelnen Tage ist folgende:

Stickstoff-	1. II. 84.	2. II. 84.
Einnahmen . . .	23,3864 g	23,5368 g
Ausgaben . . .	21,1804 g	20,5360 g
Zu wenig ausgeschieden	2,2060 g	3,0008 g.

Uebersieht man die an beiden Tagen bei sonst gleichen Lebensbedingungen erhaltenen Resultate (S. Curve Nr. II), so lässt sich eine gewisse, wenn auch nicht sehr grosse Aehnlichkeit leicht erkennen: Am ersten Tage wächst die Quantität des ausgeschiedenen Harnstoffes in der I.—III. Periode gleichmässig an; dasselbe geschieht am zweiten Tage, nur wird hier das Maximum erst am Ende des IV. Abschnittes erreicht, auf welches in beiden Versuchsreihen ein jäher Abfall, bis unter die berechnete Mittelzahl, mit abermaligem Ansteigen und nachheriger Abnahme folgt. Wesshalb hier der Culminationspunkt der Harnstoffabsonderung nicht an jedem Tage in dieselbe Periode fällt, dürfte unschwer zu erkennen sein, indem derselbe wohl in der Mitte zwischen III. und IV. Abschnitte liegt und sich bald mehr auf die eine, bald mehr auf die andere Seite neigt. Bemerkenswerth ist noch in der I. Versuchsreihe das langsame Ansteigen der Harnstoffcurve bei reichlichen Harnmengen im Gegensatze zu der rascheren Zunahme der-

selben am II. Tage, an welchem im Verhältniss das Harnwasser bedeutend verringert ist.

Bei den Harnmengen besteht die einzige Aehnlichkeit in der Dauer der Hauptwasserausscheidung, welche sich das erste Mal in den Perioden I—III, das andere Mal in I—IV vollzieht und durch den rapiden Abfall in dem Abschnitte IV resp. V ihre Beendigung erfährt. Während am ersten Tage, zur Zeit der ergiebigsten Ausscheidung von Flüssigkeit und Harnstoff, diese beiden ein entgegengesetztes Verhalten zeigen, sind sich am folgenden Tage die Schwankungen der Urin- und Harnstoffmengen analog.

Das specifische Gewicht zeigt am ersten Tage zum Harnstoff nur sehr wenig Beziehung; am zweiten Tage ist dasselbe erhöht, die Zunahme erfolgt nur sehr langsam, jedoch continuirlich bis zur VI. Periode, nach welcher ein unbedeutender Abfall eintritt. Eine Uebereinstimmung des specifischen Gewichtes in beiden Versuchsreihen ist nicht zu constatiren.

Was den Gehalt des Urines an festen Substanzen anbetrifft, so ist derselbe in den Perioden I—III, resp. I—IV am grössten, fällt demnach mit dem Höhepunkt der Harnmenge und des Harnstoffes zusammen, aber ohne am ersten Tage sich nach den Schwankungen des Harnstoffes zu richten, mit welchen er am zweiten Tage in allen Abschnitten übereinstimmt.

Dritter und vierter Versuch.

Veranlassung zu dieser und den beiden folgenden Untersuchungen gab die bei den vorhergehenden Versuchsreihen auffallende Verschiedenheit und das regelmässige, an beiden Tagen von einem ebenso raschen Ansteigen wieder gefolgte, plötzliche Absinken der Harnstoffproduktion, welche durch drei Möglichkeiten bedingt sein konnten:

1. Durch ungleichmässige Resorption der genossenen Speisen, indem dieselbe bald rascher, bald langsamer vor sich geht und die vorhergehende, schnell verarbeitete Mahlzeit zum grössten Theil schon zur Ausscheidung gelangt ist, während mit der Resorption der später eingenommenen Nahrung erst begonnen wird.

2. Kann die Stoffzersetzung im Körper eine ungleichmässige sein, so dass zu der einen Zeit mehr, in der anderen weniger Harnstoff gebildet wird, wie wir ja auch durch verschiedene Einflüsse

der II. Periode das Maximum und sinkt wieder in den beiden folgenden Abschnitten.

Die Urinmenge hat in der I. und II. Periode nur eine unbedeutende Differenz aufzuweisen; in der III. und IV. Periode wird dieselbe bebeträchtlich kleiner.

Das specifische Gewicht steht in der I. u. II. Periode gleich hoch, steigt in dem III. Abschnitte an und fällt in dem folgenden wieder etwas ab.

Während der ganzen Versuchsdauer fallen und steigen Harnmengen, Harnstoff und feste Substanzen in den nämlichen Zeiträumen; auffallend ist nur, dass die Menge der letzteren schon zu Anfang des Versuches den höchsten Standpunkt einnimmt.

Es ist nun einleuchtend, dass durch Combination und Addition dieser verschiedenartigen Curven Bilder von so complicirtem Aussehen entstehen können, wie sie die Harnstofftagescurven bei gemischter Nahrung uns darbieten.

Fünfter Versuch.

20. — 27. II. 84. Zu dieser Untersuchung wurde die Versuchsperson B., eine 54 jährige, mit fibromata mollusca behaftete Taglöhnerin gewählt, eine sehr willige und gutmüthige Patientin, welche, zumal sie ausser diesen Geschwulstbildungen keinerlei Symptome anderer Krankheiten zeigte, in Bezug auf ihren Stoffwechsel als normal angesehen werden durfte. Die Temperatur des Morgens und Abends bewegte sich zwischen 36,4 und 37,0 °; 80—84 Pulsschläge. Harn eiweiss- und zuckerfrei, Stuhlgang normal, Körpergewicht 51,5 kg.

Die Anordnung des Versuches war folgende:

Um die Einschleppung anderer Nahrungsmittel zu vermeiden, verlegten wir die Versuchsperson auf ein Zimmer, in welchem sich ausser ihr nur noch eine Frau befand. Während absoluter Bettruhe wurde sieben Tage hindurch (20.—27. II. 84) genau zu derselben Stunde die gleiche Nahrungsmenge gegeben und während der ersten vier Tage unbeschränkter Wassergenuss gestattet; dagegen bestand in der eigentlichen, drei Tage dauernden Versuchszeit das Getränke am Anfang einer jeden dreistündigen Periode aus 120 cbcm Wasser. Es war dies um so mehr nöthig, als wir die Patientin, um uns den guten Willen derselben zu erhalten, nicht ohne flüssige Nahrung lassen durften, welche allerdings,

wie wir sehen werden, zur Vermehrung der Harnstoffmenge, jedoch nur in geringem Grade beigetragen haben dürfte.[1])

Die Quantität der verabreichten Speisen, die, wie schon erwähnt, jeden Tag die gleiche gewesen ist, vertheilte sich auf die einzelnen Tageszeiten folgendermassen:

Früh 9 Uhr:	500 cbcm Milch	= 2,5056 g	Stickstoff	3,6324 g
	60 g Weissbrod	= 1,1268 g	„	
Mittags 12 Uhr:	250 g Fleisch	= 8,5250 g	„	9,61518g
	60 g Weissbrod	= 1,1268 g	„	
Abends 6 Uhr:	120 g harte Eier	= 2,6280 g	„	3,7548 g
	60 g Weissbrod	= 1,1268 g	„	

Die gesammte tägliche Nahrung enthielt sonach 17,0390 g Stickstoff.

Die Menge des in 24 h. getrunkenen Wassers belief sich auf 960 cbcm.

Am fünften Tage wurde, nachdem von 6 – 9 Uhr Morgens

Menge	Spec. Gewicht	feste Bestandtheile	Harnstoff %	Harnstoff absolut	Kochsalz
442 cbcm	1007	7,209 g	8,472	3,7446 g	1,37 g

ausgeschieden worden waren, um 9 Uhr früh mit der periodischen Harnuntersuchung begonnen und zu diesem Zwecke, um Verluste auszuschliessen, der Urin sowohl bei Tag als bei Nacht mittelst eines Metallkatheters entleert, welcher am Ende mit einem Stückchen Gummischlauch armirt war und in der Zwischenzeit beständig in 2% Carbolsäurelösung lag. Ausserdem wurden nach der jedesmaligen Katheterisation 15 cbcm einer $^1/_4$% Carbollösung durch den Katheter in die Blase injicirt und nach dem Ausfliessen zu der bereits erhaltenen Harnmenge gegeben, so dass die Gewinnung des Harns eine möglichst vollständige war.

Das Volumen der zurückgeflossenen Lösung schwankte zwischen 13,0 und 14,0 cbcm. Von Seite der Harnblase wurden weder während des Versuches, noch nach Beendigung desselben nachtheilige Erscheinungen wahrgenommen.

---

[1]) S. o. S. 15, Anm. 1.

Die Ausscheidung der festen Substanzen hält mit der Harnstoffelimination gleichen Schritt, jedoch sind in den Abschnitten III—V die Differenzen der ersteren unter einander verhältnissmässig viel grösser, als diejenigen der letzteren.

Es ist also gelungen, die Harnstoffausscheidung zwölf Stunden hindurch auf nahezu gleicher Höhe zu erhalten und den Beweis zu liefern, dass bei gleichmässiger Nahrungszufuhr die Resorption, sowie die Stickstoff-Zersetzung und -Ausscheidung eine gleichmässige ist.

Da der mehrmalige tägliche Speisegenuss tief in die Curve der Harnstoffausscheidung eingreift und die Beurtheilung derselben sehr erschwert, ist es nothwendig, um über den Einfluss der verschiedenen Nahrungscomponenten auf die Harnstoffproduktion Aufschluss zu erhalten, die aus jeder einzelnen Mahlzeit resultirende Harnstoffelimination kennen zu lernen. Wir haben daher im Anschluss an Versuch I und II zuerst a) die Harnstoffausscheidung bei der bisher früh 9 Uhr gegebenen Milchnahrung, sodann b) bei der Mittags und Abends verabfolgten Fleischkost in gleicher Weise zu untersuchen;

16. II. 84. Versuchsperson A; alles Uebrige dasselbe. Die letzte, 14 Stunden vor dem Versuche eingenommene Mahlzeit bestand in 100 g Schinken, 15 g Butter, 60 g Weissbrod und 500 cbcm Wasser. Um 9 Uhr Morgens wurden 500 cbcm Milch und 60 g Weissbrod genossen, welche zusammen einen Stickstoffgehalt von 3,6324 g besassen. Von drei zu drei Stunden bis 6 Uhr Abends inclusive wurden je 120 cbcm Wasser (also in Summa = 360 cbcm) getrunken.

Der Erfolg ist aus nachstehender Tabelle zu ersehen:

16. II. 84.

Periode	Tageszeit h	Harnmenge cbcm	Spec. Gewicht	feste Bestandtheile g	Harnstoff %	Harnstoff absolut in g	Kochsalz g
I.	9—12	130	1025	7,572	4,120	5,357	1,87
II.	12—3	132	1024	7,381	3,940	5,202	2,01
III.	3—6	80	1025	4,660	4,616	3,693	0,96
IV.	6—9	57	1026	3,453	4,913	2,800	0,48
Summa in 12 h		399	—	23,066	4,271	17,042	5,32
Im Mittel in 3 h		99,75	—	5,766	—	4,2605	1,33

Die Stickstoffeinnahme betrug: 3,6324 g,
Die Stickstoffausscheidung „ 7,9518 g.

Wir haben demnach eine Mehrausscheidung von 4,3194 g Stickstoff.

Die Ausscheidung von Harnstoff und Harnwasser (s. Curve Nr. IVa) setzt sofort mit dem Maximum ein, bleibt in der folgenden Periode constant und nimmt in dem III. und IV. Abschnitt gleichmässig ab.

Das specifische Gewicht steigt nach dem geringen Abfall in der II. Periode bis zum letzten Abschnitte an.

Die Elimination der im Harn gelösten Stoffe hält mit der Harnstoffausfuhr gleichen Schritt, hat jedoch in der III. Periode eine relativ grosse Abnahme aufzuweisen.

Wir wenden uns nun b) zur Betrachtung des Einflusses der Fleischnahrung auf die Harnstoffausscheidung:

20. II. 84. Nachdem die Versuchsperson A am Abend vorher, 15 Stunden vor dem eigentlichen Versuche 250 g Fleisch mit 60 g Weissbrod und 500 cbcm Wasser zu sich genommen hatte, ergab die Untersuchung des von früh 6—9 Uhr entleerten Urines folgendes:

Menge	spec. Gewicht	feste Bestandtheile	Harnstoff %	Harnstoff absolut	Kochsalz
131 cbcm	1028	8,5464 g	3,315	4,343 g	1,69 g

Um 9 Uhr Morgens wurden abermals 250 g Fleisch und 60 g Weissbrod gegeben; das Getränke bestand, wie am Anfang einer jeden Periode dieses Versuches, aus 120 cbcm Wasser, so dass im Ganzen 480 cbcm Wasser getrunken wurden.

Die Harnstoffausscheidung verlief in nachstehender Weise:

20. II. 84.

Periode	Tageszeit h	Harnmenge cbcm	Spec. Gewicht	feste Bestandtheile g	Harnstoff %	Harnstoff absolut in g	Kochsalz g
I.	9—12	140	1027	8,807	3,461	4,846	2,57
II.	12—3	146	1027	9,185	4,057	5,924	2,16
III.	3—6	86	1029	5,811	4,663	4,010	0,99
IV.	6—9	60	1028	3,914	5,617	3,370	0,48
In Summa in 12 h		432	—	27,717	4,201	18,150	6,20
Im Mittel in 3 h		108	—	6,929	—	4,537	1,55

Eingeführt wurde an Stickstoff = 9,6518 g.

Als Harnstoff wurde ausgeschieden = 8,4687 g Stickstoff.

Also wurden 1,1831 g Stickstoff weniger ausgeschieden, als die Einnahme betrug.

Nach der Aufnahme des Fleisches beginnt (s. Curve Nr. IV b) die Harnstoffmenge sogleich zu steigen, erreicht aber erst in

Maasse an und fällt in Periode III wieder ab; in dem IV. Abschnitte ist die Harnstoffproduktion am ergiebigsten, sinkt aber sofort wieder ebenso tief als vor dem Maximum und bleibt nach einer nochmaligen grösseren Erhebung in der VI. Periode, in den beiden letzten Abschnitten constant.

An allen drei Tagen wird in der ersten Periode die grösste Harnmenge entleert, worauf am ersten Tage ein unregelmässiger weiterer Verlauf, am 2. und 3. Tage ein rasches Absinken stattfindet.

Das Harnwasser steigt und fällt am letzten Tage gleichzeitig mit dem Harnstoff, am zweiten Tage dagegen ist eine Uebereinstimmung nur in einzelnen Abschnitten zu erkennen.

Das specifische Gewicht verhält sich den Harnmengen in der ersten Periode entsprechend, steigt in der II. Periode rasch an und fällt nachdem es am ersten und dritten Tage in dem IV. Abschnitte am höchsten gestanden, in den frühen Morgenstunden wieder ab. Zur Harnstoffausscheidung ist dasselbe am ersten Tage in den Abschnitten I—III und am zweiten Tage in I—IV parallel.

Die Elimination der im Harn gelösten Stoffe ist im Wesentlichen der Harnstoffproduktion analog.

Nachdem an Gesunden die tägliche Harnstoffproduktion durch mehrere Versuche bis zu einem gewissen Grade festgestellt worden war, konnte dazu übergegangen werden, die Harnstoffausscheidung bei Fieberkranken zu untersuchen und es wurde zu diesem Zwecke je ein chronischer und ein acuter Fall von Lungenerkrankung gewählt.

Sechster Versuch.

28.—30. III. 84. Versuchsperson C, 21 Jahre alt, Maurer, leidet an phthisis pulmonum mit Cavernenbildung im rechten oberen Lungenlappen; die Morgentemperaturen des im höchsten Grade marantischen Kranken bewegen sich zwischen 36,8 und 38,3 °, diejenigen des Abends gingen zuweilen bis 39,5 °, die Pulsfrequenz schwankt zwischen 100 und 128; 24—30 Athemzüge pro Minute. Der Harn ist eiweiss- und zuckerfrei. Körpergewicht 50,5 kg.

Leider war es bei der grossen Appetitlosigkeit des Patienten nicht möglich, demselben die vollständige Kost zu geben und wir mussten uns bei ihm daher auf folgende Nahrung beschränken:

28. III. 84.

Morgens 9 Uhr:	250 cbcm Milch = 1,2528 g Stickstoff		2,3796 g
	60 g Weissbrod = 1,1268 g „		
Mittags 12 Uhr:	125 g Fleisch = 4,2625 g „		5,3893 g
	60 g Weissbrod = 1,1268 g „		
Abends 6 Uhr:	97,0 g rohe Eier = 2,1243 g „		3,2511 g
	60 g Weissbrod = 1,1268 g „		
	Stickstoffgehalt der Nahrung		11,0200 g.

29. III. 84.

Morgens:	dieselbe Nahrung wie am vorigen Tage .	2,3796 g
Mittags:	„ „ „ „ „ „ .	5,3893 g
Abends:	91,5 g rohe Eier = 2,0038 g Stickstoff	3,1306 g
	60 g Weissbrod = 1,1268 g „	
	Stickstoffgehalt der Nahrung	10,8995 g.

Als Getränke erhielt der Kranke am Anfang einer jeden Periode 250 cbcm Wasser und wegen der Schwäche noch 60 cbcm Rothwein, der einen Alcoholgehalt von 9 % besass.

Im Ganzen wurden also in 24 Stunden 2000 cbcm Wasser und 480 cbcm Rothwein getrunken.[1])

15 Stunden vor Beginn des Versuches bestand die letzte Mahlzeit aus 60 g Eier und 60 g Weissbrod, sowie dem oben angegebenen Getränke; der von Morgens 6—9 Uhr gesammelte Harn ergab bei der Untersuchung:

Körpertemperatur	Harnmenge	Spec. Gewicht	Harnstoff %	Harnstoff absolut	Kochsalz g
37,9°	87 cbcm	1023	4,266	3,711 g	0,42

28. III. 84.

Periode	Tageszeit h	Körpertemperatur Cels.	Harnmenge cbcm	Spec. Gewicht	Harnstoff %	Harnstoff absolut in g	Kochsalz g
I.	9—12	38,7	74	1023	4,669	3,455	0,32
II.	12—3	38,8	101	1022	4,988	5,038	0,43
III.	3—6	38,7	92	1024	4,606	4,238	0,46
IV.	6—9	39,2	107	1026	5,378	5,755	0,58

[1]) Mittlere Dosen Alcohols, welche nur erregen, verringern den Eiweisszerfall und zwar um 6—7 % gegen die Norm, wie *J. Munk* (Ueber den Einfluss des Alcohols und des Eisens auf den Eiweisszerfall, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1879. S. 64) nachgewiesen hat.

Die Resultate der Harnuntersuchung sind in folgenden Tabellen zusammengestellt:

24. II. 84.

Periode	Tageszeit h	Harnmenge cbcm	Spec. Gewicht	feste Bestandtheile g	Harnstoff %	Harnstoff absolut in g	Kochsalz g
I.	9—12	588	1004	5,480	5,208	3,062	1,29
II.	12—3	160	1015	5,592	2,052	3,283	1,53
III.	3—6	338	1016	12,600	2,460	8,315	3,24
IV.	6—9	251	1022	12,866	2,935	7,368	2,36
V.	9—12	245	1016	9,133	2,669	6,539	1,22
VI.	12—3	376	1009	7,885	1,349	5,074	1,13
VII.	3—6	187	1013	5,664	2,179	4,075	0,89
VIII.	6—9	353	1008	6,579	1,300	4,589	1,48
In	24 h	2498	—	65,799	1,693	42,305	13,14
Im Mittel in	3 h	812,25	—	8,224	—	5,288	1,64

25. II. 84.

Periode	Tageszeit h	Harnmenge cbcm	Spec. Gewicht	feste Bestandtheile g	Harnstoff %	Harnstoff absolut in g	Kochsalz g
I.	9—12	386	1008	7,195	1,281	4,947	1,46
II.	12—3	290	1014	9,459	2,048	5,941	2,38
III.	3—6	240	1011	6,151	1,960	4,704	1,13
IV.	6—9	340	1015	11,883	2,137	7,266	1,97
V.	9—12	195	1016	7,269	2,336	4,556	1,29
VI.	12—3	231	1016	8,611	2,692	6,218	1,34
VII.	3—6	145	1018	6,081	2,871	4,164	1,01
VIII.	6—9	160	1015	5,592	2,643	4,229	1,02
In	24 h	1987	—	62,241	2,115	42,025	11,60
Im Mittel in	3 h	248,6	—	7,780	—	5,253	1,45

26. II. 84.

Periode	Tageszeit h	Harnmenge cbcm	Spec. Gewicht	feste Bestandtheile g	Harnstoff %	Harnstoff absolut in g	Kochsalz g
I.	9—12	440	1006	6,151	1,044	4,593	1,32
II.	12—3	140	1018	5,871	3,008	4,212	1,15
III.	3—6	220	1019	9,739	2,794	6,147	1,80
IV.	6—9	139	1021	6,801	4,092	5,688	0,79
V.	9—12	137	1021	6,703	4,036	5,529	0,87
VI.	12—3	120	1020	5,592	3,562	4,275	0,69

Periode	Tageszeit h	Harnmenge cbcm	Spec. Gewicht	feste Bestandtheile g	Harnstoff %	Harnstoff absolut in g	Kochsalz g
VII.	3—6	150	1016	5,592	3,094	4,641	0,66
VIII.	6—9	135	1014	4,403	2,592	3,499	0,65
In	24 h	1431	—	50,852	2,696	38,584	7,93
Im Mittel in	3 h	178,87	—	6,356	—	4,823	0,99

Im Ganzen lieferten die drei Versuchsreihen in 72 Stunden 5916 cbcm Harn, in welchem 178,892 g feste Substanzen, 122,914 g = 2,062 % Harnstoff und 32,93 g Kochsalz enthalten waren.

Vergleichen wir die Mengen des ausgeschiedenen Stickstoffes mit den Stickstoffmengen der Nahrung, so ergibt sich eine Mehrausscheidung von 6,2346 g, welche sich auf die einzelnen Tage folgendermassen vertheilt:

Stickstoff-	24. II. 84	25. II. 84	26. II. 84
Einnahmen:	17,0390 g	17,0390 g	17,0390 g
Ausgaben:	19,7395 g	19,6088 g	18,0033 g
Mehrausgabe:	2,7005 g	2,5698 g	0,9643 g

Die Frage, woher dieses Deficit stammt, muss dahin beantwortet werden, dass die an eine reichlichere Kost gewöhnte Versuchsperson sich mit der geringeren Nahrungsmenge erst nach und nach auf das Stickstoffgleichgewicht setzte, wofür hauptsächlich der geringere Unterschied der Einnahmen und Ausgaben des dritten Tages spricht.

Die Harnstoffausscheidung (s. Curve Nr. V) in der ersten und letzten Versuchsreihe zeigt in ihrem Ablaufe eine grosse Uebereinstimmung: In den beiden ersten Perioden ist der Einfluss der aufgenommenen Nahrung nur unbedeutend, in dem III. Abschnitte steigt die Harnstoffmenge rasch zum Maximum an, auf welches eine allmähliche, und nur durch eine kleinere Erhebung in der VIII. resp. VII. Periode unterbrochene Abnahme folgt.

Am zweiten Tage lässt sich jedoch auffallender Weise, trotzdem dass die Ernährung, sowie die übrigen Lebensbedingungen genau dieselben waren, eine Aehnlichkeit nicht auffinden, ausser, dass die gesammte an diesem und dem vorhergehenden Tage ausgeschiedene Harnstoffmenge nur um einige Zehntelgramme differirt, wodurch der Verdacht, es möchte etwa während unserer Abwesenheit Urin zu Verlust gegangen sein, beseitigt wird. In dieser Versuchsreihe steigt der Harnstoff sofort nach der Nahrungsaufnahme in der I. und II. Periode in geringem

Periode	Tageszeit h	Körpertemperatur Cels.	Harnmenge cbcm	Spec. Gewicht	Harnstoff %	Harnstoff absolut in g	Kochsalz g
V.	9—12	38,8	84	1025	5,316	4,466	0,42
VI.	12—3	38,6	82	1021	4,775	3,915	0,32
VII.	3—6	38,2	78	1024	4,125	3,218	0,33
VIII.	6—9	37,9	93	1020	4,180	3,887	0,46
In	24 h	—	711	—	4,778	33,972	3,32
Im Mittel in	3 h	—	88,87	—	—	4,246	0,41

29. III. 84.

Periode	Tageszeit h	Körpertemperatur Cels.	Harnmenge cbcm	Spec. Gewicht	Harnstoff %	Harnstoff absolut in g	Kochsalz g
I.	9—12	38,3	74	1021	4,477	3,313	0,53
II.	12—3	38,8	120	1018	4,906	5,887	0,62
III.	3—6	38,6	91	1019	4,737	4,311	0,47
IV.	6—9	39,7	151	1022	3,803	5,743	1,45
V.	9—12	38,7	263	1012	2,407	6,330	1,89
VI.	12—3	38,8	230	1006	1,478	3,400	0,92
VII.	3—6	38,0	254	1009	1,600	4,064	2,11
VIII.	6—9	38,2	301	1008	1,636	4,924	1,41
In	24 h	—	1484	—	2,558	37,972	9,04
Im Mittel in	3 h	—	185,5	—	—	4,746	1,13

An beiden Versuchstagen ist die Menge des ausgeschiedenen Stickstoffes grösser als die des in der Nahrung gegebenen, wie in nachstehender Tabelle zu ersehen ist.

Stickstoff-	28. III. 84	29. III. 84
Einnahmen . .	11,0200 g	10,8995 g
Ausgaben . . .	17,9025 g	19,5626 g
Mehrausgabe . .	6,8825 g	8,6631 g

Dabei ist jedoch noch die Voraussetzung gemacht, dass die Nahrung im Darmkanal vollständig ausgenützt wurde, was übrigens in Wirklichkeit bei chronischen Krankheiten niemals der Fall ist, indem immer ein kleinerer oder grösserer Theil der genossenen Speisen der Resorption entgeht [1]), und dadurch eine Vermehrung des Stickstoffgehaltes im Koth bewirkt wird. Dass sich dies um so mehr auch bei unserem Kranken so verhalten haben wird, erhellt aus der vier Wochen später stattgefundenen Autopsie, bei welcher auf- und abwärts von der Dickdarmklappe mehrere Schleimhautdefekte bis zur Grösse eines Fünfpfennig-

[1]) Vgl. *Salkowski* und *Leube*, Die Lehre vom Harn. Berlin 1883. S. 80 f.

stückes gefunden wurden; doch ist zu bemerken, dass zur Zeit des Versuches der Stuhlgang des Kranken ein normaler war und keinerlei Durchfälle zur Beobachtung kamen.

Was die Harnstoffausscheidung (S. Curve Nr. VI) in den einzelnen Perioden betrifft, so steigt dieselbe mit der Temperatur treppenförmig an, nur ist die Vermehrung des Harnstoffs eine unverhältnissmässig grosse. Während am ersten Tage die Erhöhung der Temperatur nur in derselben Periode auch eine grössere Harnstoffausscheidung mit sich bringt, erstreckt sich am zweiten Tage der Einfluss des hohen Fiebers, in Periode IV auch noch auf die nächstfolgende Periode; man muss also annehmen, dass die durch die gesteigerte Körperwärme zerfallene Eiweissmenge eine so grosse gewesen ist, dass die Stickstoffausscheidung in einer Periode nicht bewerkstelligt werden konnte und daher noch der nächste Abschnitt dazu verwendet werden musste. In den beiden letzten Perioden steigt die Harnstoffausscheidung noch etwas an, wahrscheinlich in Folge der durch den Temperaturabfall gesteigerten Diurese, durch welche die Entfernung des abgegebenen Stickstoffes, der noch im Körper zurückgeblieben war, erleichtert wurde, wie wir ja auch nach anderen fieberhaften Krankheitsprocessen, welche mit raschem Temperaturabfall einhergehen, eine Steigerung der Harnstoffmenge eintreten sehen, indem nach der Entfieberung die vermehrte Harnstoffausscheidung nicht nur andauert, sondern sogar noch beträchtlich steigt.[1])

Harnstoff und Harnmenge steigen und fallen in denselben Zeitabschnitten, selbst in den Perioden VI—VIII des zweiten Tages, in welchen die Harnabsonderung in Folge des Temperaturabfalles eine reichlichere ist.

Das specifische Gewicht richtet sich meist nach dem Harnstoffgehalte des Urins.

Von der Angabe der festen Bestandtheile musste in diesem, sowie in dem folgenden Versuche Umgang genommen werden, da die nach der *Haeser*'schen Formel gefundenen Zahlen meist niederer lagen als die Summe der Harnstoff- und Kochsalzmengen, ja sogar am zweiten Tage in der II und VI Periode schon hinter der Harnstoffmenge allein zurückblieben.[2])

Siebenter Versuch.

19. IV. 84. Im Gegensatze zu dem vorigen Falle wurde in dieser Versuchsreihe der zeitliche Ablauf der Harnstoffelimination bei einer

[1]) Vgl. die Versuchsresultate *Schröder*'s, citirt von *Bauer* und *Künstle*: Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XXIV, S. 66.

[2]) Vgl. *Salkowski* und *Leube*, die Lehre vom Harn. Berlin. 1883. S. 10.

acuten Lungenerkrankung beobachtet, welche ein mehr continuirliches Fieber mit sich brachte.

Versuchsperson D. war ein 26 Jahre alter, wegen Pneumonia crouposa des linken unteren Lungenlappens im Spital befindlicher Töpfer. Puls 120—132, R. 40—42, Stuhlgang 0; Urin enthält etwas Eiweiss, aber keinen Zucker. Körpergewicht 54,5 kg.

12 Stunden vor Beginn des Versuches ass Patient zwei rohe Eier im Gewicht von ca. 80 g.

Die am Versuchstage gegebene Nahrung bestand

Früh 6 Uhr[1]) aus 250 cbcm Milch = 1,2528 g Stickstoff
Mittags 12 Uhr „ 85 g rohe Eier = 1,8615 g „
Abends 6 Uhr „ 79 g „ „ = 1,7301 g „

Die Gesammtstickstoffmenge der Nahrung 4,8444 g Stickstoff.

Die Getränkezufuhr blieb auf 250 cbcm Wasser beschränkt, welche zu Anfang einer jeden Periode getrunken wurden.

Die Therapie bestand am Versuchstage in nassen Umschlägen; ein antifebriles Mittel wurde nicht gegeben.

Die Harnstoffausscheidung vollzog sich am VI. Krankheitstage in nachstehender Weise:

19. IV. 84.

Periode	Tageszeit	Körper-temperatur	Harnmenge	Spec. Gewicht	Harnstoff		Koch-salz
	h	Cels.	cbcm		%	absolut in g	g
I. a[2])	6—9	39,5	211	1022	3,234	6,824	0,63
I. b	9—12	39,9	310	1020	3,147	9,756	0,93
II.	12—3	38,9	253	1020	3,475	8,792	0,71
III.	3—6	39,0	240	1018	3,352	8,046	0,57
IV.[3])	6—9	38,6	261	1023	3,620	9,448	0,65
V.	9—12	38,7					
VI.	12—3	38,9	148	1022	4,934	7,303	0,44
VII.	3—6	39,0	125	1023	5,060	6,326	0,52
Summa in 24 h		—	1548	—	3,649	56,495	4,45
Im Mittel in 3 h		—	193,5	—	—	7,062	0,63

[1]) Aus nebensächlichen Gründen musste dieser Versuch schon früh 6 Uhr begonnen werden.

[2]) Um den Vergleich mit den übrigen Versuchen zu erleichtern, sind die beiden Perioden vor 12 Uhr Mittags mit Ia und Ib bezeichnet; alsdann werden die Abschnitte wieder gezählt wie früher.

[3]) Am Ende der IV. Periode konnten nur ein Paar Tropfen Harn erhalten werden; dass in dieser Zeit kein Harnstoff gebildet wurde, ist doch wohl nicht

Der in den nächsten 3 Stunden nach dem Versuche bei derselben Nahrung entleerte Urin ergab:

Körper-temperatur	Harnmenge	Spec. Gewicht	Harnstoff %	Harnstoff absolut	Kochsalz g
39,7°	154 cbcm	1022	4,967	7,649 g	0,61

Bei dem Vergleiche des eingenommenen und abgegebenen Stickstoffes findet sich, wie zu erwarten stand, eine bedeutende Mehrausgabe von Stickstoff:

Einnahme: 4,8444 g Stickstoff
Ausgabe: 26,3605 g „

Demnach eine Mehrausscheidung von 21,5161 g Stickstoff, vorausgesetzt, dass die gegebene Nahrung vollständig ausgenützt wurde.

Bei dem Pneumoniker zeigt sich in noch höherem Grade (s. Curve Nr. VII) wie bei dem fiebernden Phthisiker, dass mit der Temperaturerhöhung eine unverhältnissmässig grosse Harnstoffausscheidung einhergeht und dass die Elimination des durch den Eiweisszerfall freigewordenen Stickstoffes eine so reichliche ist, dass nicht nur die nächste auf das Harnstoff- und Temperaturmaximum folgende Periode, sondern auch noch die sich an diese anschliessende bei der Harnstoffausfuhr in hohem Grade betheiligt ist.

Harnstoff, Harnmenge und specifisches Gewicht stimmen in allen Abschnitten des Versuches in ihren Schwankungen überein.

Das Ergebniss aller bis jetzt angestellten Untersuchungen zusammengefasst ist folgendes:

Ein Vergleich des zeitlichen Ablaufes der Harnstoffelimination zwischen fiebernden und gesunden Menschen ist unzulässig, weil bei Gesunden die Harnstoffausscheidung in Abhängigkeit steht zur Nahrungsaufnahme und von der geringen Ab- und Zunahme der normalen Körperwärme nicht beeinflusst wird (wie wir uns zu verschiedenen Malen in den Versuchen I und II zu überzeugen Gelegenheit hatten), während bei Fieberkranken einerseits der Einfluss der Nahrung nur ein geringer ist, andererseits jede Steigerung der Körpertemperatur, soweit unsere allerdings spärlichen Beobachtungen reichen, ein Moment zu einem unverhältnissmässig grossen Eiweisszerfall abgiebt, wie dies ja auch

---

anzunehmen. Es ist daher gerechtfertigt, wenn man die in der V. Periode erhaltene Harnstoffmenge auf IV und V vertheilt, wodurch dann der zu dieser Zeit abgesunkenen Temperatur auch ein geringer Harnstoffgehalt entspricht.

schon für die Harnstofftagesmenge nachgewiesen ist [1]) Ferner besteht ein Hauptunterschied, der die Beurtheilung der Harnstoffproduktion bei Fiebernden wesentlich erschwert, darin, dass derselbe, wie unsere beiden Kranken und von diesen namentlich der Pneumoniker, beständig bedeutend mehr Stickstoff abgibt als in seinen Körper aufnimmt, während der normale Mensch sich stets wenigstens annähernd im Stickstoffgleichgewicht befindet.

Beim Gesunden geht, wie wir gesehen haben, die Harnstoffcurve nicht continuirlich fort, sondern zeigt eine Reihe von Intermissionen welche wohl ausser dem öfteren Speisegenusse auch der Verschiedenheit der Nahrung und der ungleichen Resorption derselben zugeschoben werden muss; bei dem Fieberkranken lässt sich ein solcher Einfluss der Nahrungsaufnahme nur dadurch erkennen, dass man gleichzeitig neben dem Harnstoff auch noch den Kochsalzgehalt des Urines bestimmt.[2]) Geht mit reichlicher Harnstoffausscheidung auch eine reichliche Kochsalzausfuhr einher, so rührt der Harnstoff von der Nahrung her, wenn dagegen der Kochsalzgehalt nur gering ist, so stammt der Harnstoff aus dem Körpereiweiss. Da wir vor der Harnstofftitrirung jedesmal das Chlor ausgefällt hatten, so liess sich aus der dazu verbrauchten Silberlösung (1 cbcm $AgNO_3$-Lösung fällt 0,01 g NaCl) der Kochsalzgehalt des Urines berechnen; derselbe geht bei Gesunden theils der Harnstoffausscheidung parallel, wie in Versuch V, theils vollzieht sich die Elimination des Kochsalzes, wie in Versuch II, etwas rascher. Bei dem fiebernden Menschen steigt und fällt (wenn auch nur in sehr geringem Grade) der geringe Kochsalzgehalt des Urines mit dem Harnstoff; der Phthisiker gibt zur Zeit des Temperaturabfalles, was namentlich am zweiten Tage sehr deutlich hervortritt, grössere Kochsalzmengen ab, woraus zu schliessen wäre, dass die zu dieser Zeit gesteigerte Harnstoffproduktion nicht allein noch von dem vorausgegangenen Fieber, sondern auch von der aufgenommenen Nahrung abhängig ist. Bei dem Pneumoniker dagegen bewegt sich die Kochsalz-

[1]) *W. Bratller*, Ein Beitrag zur Urologie im kranken Zustande. München. 1858. *O. Schultzen*, Ann. d. Charité-Krankenhauses zu Berlin XV. 1869. *E. Unruh*, Arch. f. pathol. Anat. XLVIII. S. 227. 1869. *A. Riesell*, Untersuchung über den Stickstoffumsatz in einem Falle von Pneumonie. Diss. inaug. Leipzig. 1869. *H. Huppert* und *A. Riesell*, Arch. d. Heilkunde. X. S. 329. 1869. *H. Huppert*, Arch. d. Heilkunde. X. S. 503. 1869. *Sassetzky*, Virch. Arch. 94.

[2]) *Salkowski* und *Leube*, Die Lehre vom Harn. Berlin. 1883. S. 83.

ausscheidung nur innerhalb sehr enger Grenzen, doch fällt das Maximum mit dem des Harnstoffes zusammen, während in den letzten Perioden, in welchen die Harnstoffmenge wieder ansteigt, die Kochsalzausscheidung am schwächsten ist, ein Beweis, dass der zu dieser Zeit zur Elimination gelangte Harnstoff nicht ein Produkt der Nahrung, sondern des Fiebers ist.

Die Harnmenge zeigt bei dem normalen Menschen keine wesentlichen Beziehungen zum Harnstoff, welche eine vermehrende Wirkung erkennen liessen; bei unseren beiden Kranken geht die Harnstoffausscheidung mit der Harnmenge.

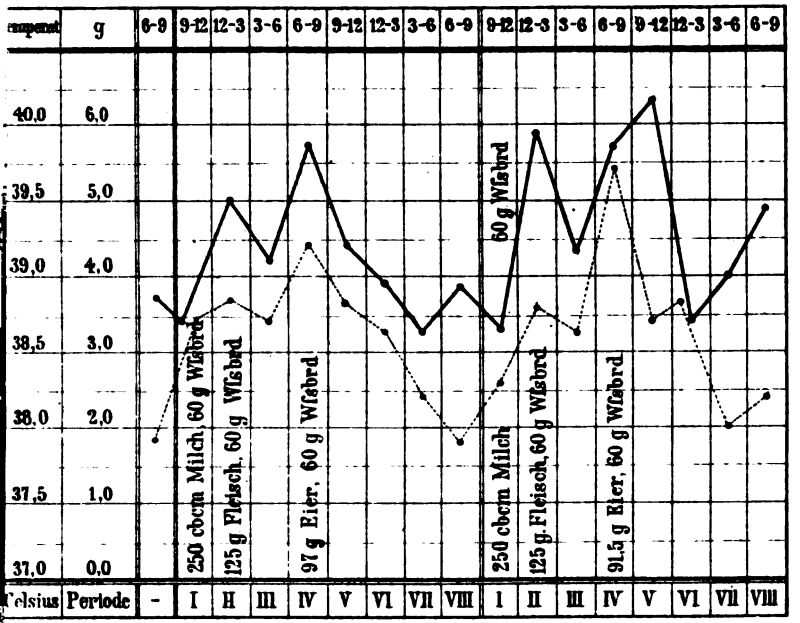
Die festen Bestandtheile verhalten sich bei Gesunden meist ebenso wie der Harnstoff; jedoch ist das numerische Verhältniss derselben zu letzterem in den einzelnen Perioden ein schwankendes, während sich die Gesammttagesmengen beider wieder in der normalen Weise im Harn vorfinden.

Aus der Verschiedenheit der Curve der festen Bestandtheile einerseits, des Kochsalzes und des Harnstoffes andererseits ergibt sich, dass gewisse Stoffe des Urins in einer vollständig anderen Zeitfolge ausgeschieden werden; als einen solchen könnte man vielleicht den von *P. Plósz*[1]) gefundenen Körper, das Uromelanin, ansehen, das sich wie *Plósz* angibt, im Harn des Gesunden in einer Menge von 5—6 g und darüber pro Tag vorfindet, in dem des Fieberkranken in noch viel reichlicherem Maasse enthalten sein soll.

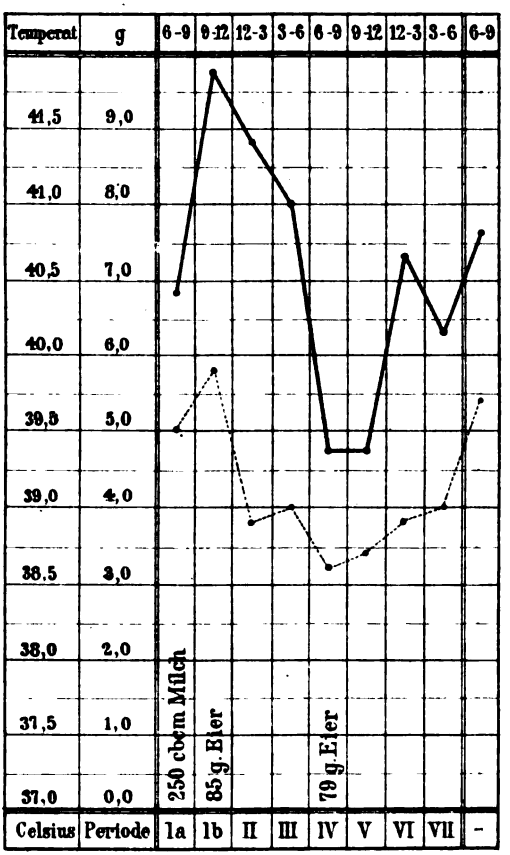
Es ist leicht einzusehen, dass sich derartige Fragen, deren Erörterung anfangs einfach erschien, nicht durch eine so geringe Anzahl von Versuchen endgiltig entscheiden lassen, wohl aber, trotz der mannigfachen, sich entgegenstellenden Schwierigkeiten, durch zahlreiche und längere Zeit hindurch fortgesetzte Beobachtungen geklärt werden können und es dürften sich dazu besonders Fälle von febris intermittens eignen, deren Untersuchung für uns, wegen der Seltenheit ihres Vorkommens in hiesiger Gegend, leider unmöglich war.

---

[1]) *P. Plósz*, Ueber einige Chromogene des Harns und deren Derivate. Zeitschr. f. physiolog. Chemie von *Hoppe-Seyler*. 1884. VIII. Bd. 1. u. 2. Heft, S. 85—94.


Temperat
g
6-9
9-12
12-3
3-6
6-9
9-12
12-3
3-6
6-9
9-12
12-3
3-6
6-9
9-12
12-3
3-6
6-9
40,0
6,0
39,5
5,0
39,0
4,0
38,5
3,0
38,0
2,0
37,5
1,0
37,0
0,0
250 cbcm Milch, 60 g Wisbrd
125 g Fleisch, 60 g Wisbrd
97 g Eier, 60 g Wisbrd
60 g Wisbrd
250 cbcm Milch
125 g Fleisch, 60 g Wisbrd
91,5 g Eier, 60 g Wisbrd
Celsius
Periode
-
I
II
III
IV
V
VI
VII
VIII
I
II
III
IV
V
VI
VII
VIII

N° VI


Temperat
g
6-9
9-12
12-3
3-6
6-9
9-12
12-3
3-6
6-9
41,5
9,0
41,0
8,0
40,5
7,0
40,0
6,0
39,5
5,0
39,0
4,0
38,5
3,0
38,0
2,0
37,5
1,0
37,0
0,0
250 cbcm Milch
85 g. Eier
79 g. Eier
Celsius
Periode
1a
1b
II
III
IV
V
VI
VII
-

N° VII

KLINISCHE BEOBACHTUNGEN

UEBER

PNEUMONIA CROUPOSA

(EIN BEITRAG ZUR STATISTIK DERSELBEN)

VON

LEON STORTZ.

Anschliessend an die vier veröffentlichten statistischen Arbeiten über croupöse Pneumonie, zu denen das hiesige Juliusspital vom Jahre 1840 bis 1876 das Material lieferte, habe ich auf Anregung meines hochverehrten Lehrers Herrn Geheimrath Professor Dr. *Gerhardt* die in den sieben letzten (Novbr. 1876 bis Novbr. 1883) Jahren gemachten Beobachtungen im Folgenden zusammenzustellen versucht.

Um jedoch der Arbeit nicht nur einen bedingten Werth zu geben, insofern sie nur bestimmte Orts- und Zeitverhältnisse darlegt, und um dem etwaigen Vorwurfe zu entgehen, dass in Krankenhäusern nur gewisse Altersstufen bevorzugt würden und eine Ermittelung der Mortalität etc. unmöglich wäre, verglich ich wie *Schapira* die hier gefundenen Resultate mit denen anderer Krankenhäuser, Polikliniken und Beobachtungen praktischer Aerzte.

Ausserdem berücksichtigte ich neben Jahreszeit, Witterungswechsel, Geschlecht, Alter und Localisation auch die einzelnen Symptome und Complicationen, prüfte sie auf ihre Häufigkeit und unterwarf sie, wo es anging, einer näheren Erörterung.

I. Theil.

A. Zeitliche und örtliche Schwankungen der croupösen Pneumonie.

Vom 1. November 1876 bis zum 1. November 1883 wurden im hiesigen Juliusspitale 9755 interne Kranke (syphilitische, gynäkologische und hautkranke nicht eingerechnet) behandelt, von denen 286 = 3,84 % an croupöser Pneumonie litten.

Die Vertheilung auf die einzelnen Jahre und Monate ist folgende:

Monate	$18^{76}/_{77}$	$18^{77}/_{78}$	$18^{78}/_{79}$	$18^{79}/_{80}$	$18^{80}/_{81}$	$18^{81}/_{82}$	$18^{82}/_{83}$	7jähr. Cyclus	Procentzahl.
November	3	6	5	3	7	5	5	34	11,8
December	1	8	7	3	2	3	3	27	9,44
Januar	1	8	10	4	2	6	3	34	11,88
Februar	—	9	1	4	5	2	9	30	10,48
März	—	4	5	10	3	6	3	31	10,83
April	5	4	10	5	2	3	6	35	12,23
Mai	4	2	4	6	8	5	7	36	12,58
Juni	3	1	4	4	5	1	2	20	7,34
Juli	—	3	3	—	—	2	1	9	3,14
August	—	2	—	—	2	—	1	5	1,67
September	1	1	2	—	3	2	—	9	3,14
October	2	3	2	1	2	3	3	16	5,59
Summa	20	51	53	40	41	38	43	286	

Die Erkrankungen an croupöser Pneumonie erreichen demnach in unserem 7jährigen Cyclus ihren Höhepunkt im Monat Mai mit 36 = 12,58 % und sinken im Monat August auf 5 = 1,67 %. Im Uebrigen ist die Reihenfolge der Monate nach Frequenz der Erkrankungen wie folgt:

Mai	36	Fälle,	Dezember	27	Fälle,
April	35	„	Juni	20	„
Januar, November	34	„	October	16	„
März	31	„	Juli, September	9	„
Februar	30	„	August	5	„

Bamberger[1]) und *Franqué*[2]) stellten auf Grund der Ergebnisse, die sie in ihren Statistiken fanden, den Satz auf, dass die Zahl der Erkrankungen an Pneumonie in den ersten 5 Monaten des Jahres die übrigen 7 desselben überträfe. In der That findet man diesen Satz, wenn man von zufälligen allzu grossen Schwankungen in einzelnen Jahren, wie bei *Schapira*[3]), *Schröder*[4]), die das Verhältniss allein

[1]) *Bamberger*, Wiener medic. Wochenschrift. 1857. Nr. 50 u. 51.

[2]) *Franqué*, Statist. Zusammenst. über das Vorkommen von Pneumonie etc. 1855.

[3]) *Schapira*, Klin. Beobacht. p. 6.

[4]) *Schröder*, Zur Statistik der Pneumonie. Kiel. 1882.

störten, absieht, nicht nur durch alle Statistiken des hiesigen Spitals, sondern auch durch die uns vorliegenden Zusammenstellungen anderer Kliniken, Polikliniken und Beobachtungen in der Privatpraxis vollständig bestätigt.

Das hiesige Juliusspital:

Franqué, Statistik der Jahre 1840—55
505 : 339 = 59,84 % : 40,17 %,
Bamberger, Statistik vom Mai 1854 bis Mai 1857
103 : 83 = 55,38 % : 44,62 %,
Roth [1]), Statistik vom Mai 1857 bis Mai 1860
148 : 89 = 62,45 % : 37,55 %,
Schapira, Statistik der Jahre 1872—1876
120 : 138 = 47,73 % : 52,27 %,
in unserem 7jährigen Cyclus vom Novbr. 1876 bis Novbr. 1883
160 : 120 = 58,00 % : 42,00 %.

Auswärtige Spitäler etc.:

Städtisches allgemeines Krankenhaus zu München [2]), von den Jahren 1865—1875
755 : 391 = 67,23 % : 32,77 %,

Wiener allgemeines Krankenhaus [3]), Cyclus von 10 Jahren (1866 bis 1876
3841 : 2012 = 66,27 % : 33,73 %,

Schröder [4]), Cyclus von 17 Jahren, und zwar von den Jahren 1865—1882
584 : 605 = 49,11 % : 50,89 %,

Juergensen [5]), Beobachtungen aus der Tübinger Poliklinik, Jahre 1874—1880
204 : 159 = 56,19 % : 43,81 %,

Dr. *Moellmann* [6]), Cyclus von 4 Jahren
132 : 88 = 60,00 % : 40,00 %.

Der Einfluss der Jahreszeiten auf das Zustandekommen resp. auf die Frequenz der Pneumonien ist auf Grund so vieler nahezu ganz übereinstimmender Zahlen als erwiesen zu betrachten.

[1]) *Roth*, Beitrag zur Statistik der Pneumonie. Würzburg. 1860.
[2]) *Ziemssen*, Handb. der spec. Pathologie und Ther. Bd. V.
[3]) *Alois Biach*, Medic. Jahrb. Wien. 1879.
[4]) *Schröder*, Zur Statistik der Pneum. p. 7.
[5]) *Juergensen*, Croup. Pneum. Beobachtungen aus der Tübinger Poliklinik.
[6]) Dr. *Moellmann*, Berl. klinische Wochenschrift. 1879. Nr. 11 ff.

Bei uns vertheilen sich die Pneumonieerkrankungen auf die vier Jahreszeiten wie folgt:

	Winter	Frühlg.	Sommer	Herbst		Winter	Frühling	Sommer	Herbst
$18^{76}/_{77}$	2	9	3	6	=	10,0 %	45,0 %	15,0 %	30,0 %
$18^{77}/_{78}$	25	10	6	10	=	49,02 „	19,7 „	11,77 „	19,7 „
$18^{78}/_{79}$	18	19	7	9	=	33,97 „	35,85 „	13,20 „	16,98 „
$18^{79}/_{80}$	11	21	4	4	=	27,5 „	52,5 „	10,01 „	10,01 „
$18^{80}/_{81}$	9	13	7	12	=	21,95 „	31,8 „	17,07 „	29,29 „
$18^{81}/_{82}$	11	14	3	10	=	28,95 „	36,84 „	7,89 „	26,33 „
$18^{82}/_{83}$	15	16	4	8	=	34,88 „	37,21 „	9,30 „	18,6 „
	91	102	34	59	=	31,82%	35,66%	11,89%	20,63%

v. Franqué fand für die Jahre 1840—1855 bei 866 Pneumonien:

Winter	Frühling	Sommer	Herbst		Winter	Frühling	Sommer	Herbst
313	296	130	127	=	36,14%	34,18%	15,01%	14,67%.

Bei *Bamberger* entfielen in seinem 3jährigen Cyclus auf:

Winter	Frühling	Sommer	Herbst		Winter	Frühling	Sommer	Herbst
56	61	31	38	=	30,11%	32,80%	16,67%	20,43%.

Roth gelangte zu folgenden Zahlen:

67	101	34	34	=	28,27%	42,62%	14,35%	14,35%.

Schapira gibt an:

81	74	54	55	=	30,68%	28,03%	20,49%	20,83%.

Im städtischen allgemeinen Krankenhause zu München fand *Ziemssen* in dem 10jährigen Cyclus 1865—1875:

339	430	206	169	=	29,62%	37,61%	18,01%	14,76%.

Schröder in der Kieler Poliklinik:

297	389	291	212	=	25,0%	32,7%	24,5%	17,8%.

Keller in der Tübinger Poliklinik:

184	150	86	63	=	38,10%	31,06%	17,80%	13,04%.

Dr. *Moellmann*:

100	65	30	25	=	45,45%	29,55%	13,64%	11,36%.

Nach alledem bestätigt sich also der Satz, dass auf die Winter- und Frühlingsmonate etwa $^2/_3$, auf die Sommer- und Herbstmonate circa $^1/_3$ sämmtlicher Pneumonieerkrankungen kommen.

Ziemssen und *Juergensen* stellten ferner den Satz auf, dass im Insular- und Continentalklima die Reihenfolge der Jahreszeiten hinsichtlich der Häufigkeit der Pneumonie folgende sei:

Insularklima:	Continentalklima:
Winter,	Frühling,
Frühling,	Winter,
Herbst,	Sommer,
Sommer,	Herbst.

Aus den von uns citirten Berichten konnten wir uns von der Giltigkeit dieses Gesetzes nicht überzeugen; denn nur 3 Statistiken (Roth, Münchner allgemeines Krankenhaus, Schröder) zeigen bezüglich der Morbilität, keine einzige bezüglich der Mortalität die durch das Gesetz verlangte Reihenfolge der Jahreszeiten, alle anderen schliessen sich zum Theil oder ganz dem insularen Klima an.

Ebenso wenig lässt sich, wie folgende Tabelle zeigt, eine annähernd constante Morbilitätsfrequenz, wenn man die Monate auf die Häufigkeit an Pneumonie vergleicht, finden.

Franqué	Bamberger	Roth	Schapira	In unserem Cyclus	Schröder	Dr. Moellmann
Januar	Mai	März	Februar	Mai	Mai	Februar
Mai	Februar	Mai	Dezember	April	März	Dezember
April	Januar	Januar	März	Januar	Juli	Januar
März	März	April	April	November	Juni	Mai
Februar	April	Februar	November	März	April	April
Dezember	November	Dezember	Mai	Februar	Dezember	März
Juni	Dezember	November	Juni	Dezember	Januar	Oktober
November	Oktober	Juni	Juni	Juni	Februar	August
Oktober	August	Juli	September	October	November	Juni
Juli	Juni	Oktober	Januar	Septbr.	September	November
August	Juli	August	Oktober	Juli	August	Juli
September	September	September	August	August	Oktober	September

Es bietet nämlich jede einzelne Statistik ein anderes Bild in dieser Hinsicht dar, keine einzige gleicht auffallend einer anderen, geschweige denn besitzt dieselbe Reihenfolge der Monate wie eine andere, falls man nämlich sie nach der Pneumoniefrequenz ordnet; beispielsweise vertheilt sich in diesen 7 Statistiken die kleinste Pneumoniefrequenz auf 4, die grösste sogar auf 5 Monate.

Diese unregelmässige Vertheilung der croupösen Pneumonie auf die einzelnen Monate und die nicht minder häufig sich findende grosse Belastung einzelner Jahre eines Cyclus leiteten darauf hin, den Grund in Witterungsverhältnissen zu suchen.

Ein gewisser *Grupperon*[1]) gab an, dass Pneumonien bei hohem Barometerdrucke seltener, bei niedrigem häufiger seien.

In neuerer Zeit haben *v. Ziemssen* und bestimmter noch *Juergensen* vermöge ihrer Erfahrungen den Luft- und Temperaturschwankungen einen gewissen Einfluss auf die Häufigkeit der Pneumonien zugeschrieben. Derselben Ansicht ist *Klingler*[2]): „Schnelle und schroffe Temperaturübergänge begünstigen offenbar das Auftreten der Pneumonie". Weiterhin hat *Biach* bereits im Jahre 1879 nicht nur von Luftdruck und Temperatur, sondern auch von Dunstdruck, relativer Feuchtigkeit, Summe der Niederschläge und Zahl der Tage mit Niederschlägen den Einfluss auf Häufigkeit der Pneumonien zu bestimmen gesucht. Es irrt daher Dr. *Keller*, wenn er die Priorität solcher Beobachtungen für sich beanspruchen zu können glaubt.

Das Ergebniss seiner Forschungen war:

Ein niederer Luftdruck und ebenso Schwankungen oder rascher Wechsel der Temperatur begünstigen das Zustandekommen der Pneumonie, hoher Luft- sowie Dunstdruck dagegen stehen mit der Häufigkeit der Pneumonie in keinem merklichen Zusammenhange; ferner ist ein geringer Feuchtigkeitsgrad der Luft der Entwicklung der Pneumonie günstiger, als ein hoher; schliesslich kann ein Paralellismus zwischen Niederschlägen und Pneumoniecrkrankungen nicht constatirt werden.

Nach ihm hat *Schröder* in seiner Statistik auf die Witterungsverhältnisse Rücksicht genommen und die Ueberzeugung gewonnen, dass starken Schwankungen des Luftdrucks keine Zunahme der croupösen Pneumonie entspräche, dass dagegen bedeutenden Temperaturschwankungen einiger Einfluss zuzugestehen sei.

Keller endlich gelangt bezüglich Temperatur, Druck und Wassergehalt der Luft zu negativen und nur bezüglich der Menge der meteorologischen Niederschläge zu positiven Resultaten und zwar sollen nach seinen Ergebnissen kleine Mengen die Entwicklung der croupösen Pneumonie befördern, grosse beeinträchtigen.

Sein Satz lautet:

Einer geringeren als mittleren Regenhöhe entspricht eine mehr als mittlere Pneumoniefrequenz — und einer grösseren als mittleren Regenhöhe entspricht eine weniger als mittlere Pneumoniefrequenz.

[1]) Citirt nach *v. Franqué*. Statist. Zusammenst. über cr. Pn. etc. p. 67.

[2]) *Klinger*, Ueber das Vorkommen der entzündlichen Lungenkrankheiten in Bayern. 1872.

Schliesslich haben Einige den Einfluss der Winde geprüft.

Grisolle[1]) fand bei 54 Pneumonien, bei denen er zugleich auf den herrschenden Wind Rücksicht nahm, folgende Vertheilung:

Bei	NO	kamen	15	Pneumonien	vor,
„	NW	„	11	„	„
„	SW	„	8	„	„
„	Windstille	„	8	„	„
„	SO	„	5	„	„
„	S	„	4	„	„
„	N	„	3	„	„

Klingler hält die Einwirkung der Nord- und Nordostwinde auf die Lungen für höchst ungünstig.

Schramm[2]), der über ein bedeutend grösseres Material verfügt, hatte

bei	O	20,14 %	Pneumonien
„	NO	19,17 „	„
„	N	18,97 „	„
„	NW	18,61 „	„
„	W	11,77 „	„
„	S,SO,SW	3,80 „	„

Nach *O. Sturges*[3]) endlich ist die Zahl der Pneumonien im Minimum, wenn der Wind beinahe Null ist, von welcher Seite er immer weht. Ist er ein wenig intensiv, so ist die Zahl der Pneumonien je nach der Art des Windes merklich geändert. Bei einem Nord- oder Nordwestwinde erreichen in England die Pneumonien ihr Maximum; ihr Minimum mit wenig starken Südwinden, selbst wenn die Temperatur niedriger ist.

So lauten zur Zeit die Resultate über den etwaigen Einfluss der wichtigsten meteorologischen Vorgänge auf die Entwicklung der croupösen Pneumonie.

Da nun aber dieselben noch der Art sind, dass sie keinerlei allgemein anerkannte Folgerungen zulassen, so erschien es uns nicht unwichtig, zur Förderung der Sache auch unsere klinischen Beobachtungen mit hiesigen Witterungsverhältnissen zu vergleichen.

---

[1]) Citirt nach *v. Franqué*, Statist. Zusammenst. über das Vorkommen der Pneumonie. p. 66.

[2]) *Schramm*, Aerztl. Intelligenzbl. 1876.

[3]) *O. Sturges*, On Pneumonia. London 1876.

Als Grundlage unserer Tabellen dienten uns einerseits die meteorologischen Notizen des Herrn Hofgärtner *Heller* (November 1876 bis ultimo December 1879), anderseits diejenigen, welche im hiesigen physikalischen Institute seit Bestehen der hiesigen meteorologischen Station (1880) angefertigt werden.

Berücksichtigt wurde Temperatur und Wassergehalt der Luft, ferner der Dunst- nnd Luftdruck, sodann die Menge der Niederschläge und die Zahl der Tage mit Niederschlägen, schliesslich die Zahl und Richtung resp. (Tabelle III) Richtung und Stärke des Windes.

Um zu möglichst richtigen Schlüssen zu gelangen, fertigten wir folgende drei Tabellen an:

Tabelle I

bezweckt die Ermittelung der Beziehungen zwischen den mittleren meteorologischen Werthen und der Anzahl der Pneumonien in jedem einzelnen Monate und Jahre unseres 7jährigen Cyclus.

Jahr 1876.

Monat	Zahl der Pneumonien.	Luftdruck in mm. Mittel	Temperatur nach R. Mittel	Dunstdruck in mm. Mittel	Relative Feuchtigkeit in Proc.	Summe der Niederschläge in mm.	Zahl der Winde nach täglicher 3maliger Beobachtung. N	NO	O	SO	S	SW	W	NW
Novbr.	3	747	1,9	5,7	89	40,60	2	17	—	3	—	30	7	31
Decbr.	1	741	2,5	6,7	88	62,20	—	17	—	4	—	52	9	11
Mittel	**2**	**744**	**2,2**	**6,2**	**88**	**51,4**								

Jahr 1877.

Januar	1	747,5	2,8	5,6	80	43,2	—	18	1	8	1	26	14	25
Febr.	—	745,0	3,5	5,7	83	72,46	1	1	—	1	—	51	17	13
März	—	742	2,4	5,4	83	65,30	2	16	—	2	—	48	15	10
April	5	742,5	7,16	6,4	73	34,45	1	18	2	11	—	27	21	10
Mai	4	744,0	10,1	8,0	75	68,90	1	20	—	2	—	54	7	9
Juni	3	749,6	16,2	11,4	69	63,45	—	42	8	10	1	20	5	4
Juli	—	747,7	15,0	12,0	75	80,13	—	13	2	13	—	56	2	7
August	—	747	15,5	12,2	75	52,82	—	11	12	8	4	51	1	6
Septbr.	1	749	9,5	8,3	81	58,90	1	23	1	2	—	38	12	13
Octbr.	2	749,4	6,6	6,6	82	26,18	2	15	2	1	1	33	12	27
Novbr.	6	745,5	5,4	6,4	89	49,29	1	11	4	4	—	38	10	22
Decbr.	8	749	1,03	5,1	92	36,90	7	21	2	4	—	16	14	29
Mittel	**2,5**	**746,5**	**7,6**	**7,7**	**79**	**54,33**								

Jahr 1878.

Monat	Zahl der Pneumonien.	Luftdruck in mm. Mittel	Temperatur nach R. Mittel	Dunstdruck in mm. Mittel	Relative Feuchtigkeit in Proc.	Summe der Niederschläge in mm.	Zahl der Winde nach täglicher 3maliger Beobachtung. N	NO	O	SO	S	SW	W	NW
Januar	8	751	+0,12	5,2	82	34,75	1	20	1	—	—	35	15	21
Febr.	9	753	2,18	6,2	82	22,80	—	3	3	—	1	25	18	34
März	4	747	3,3	5,0	74	54,60	2	7	—	1	—	36	11	36
April	4	745	8,7	6,5	70	55,77	1	29	2	7	—	33	10	8
Mai	2	746	11,7	9,1	71	73,85	—	11	2	7	—	63	5	5
Juni	1	747	13,25	10,1	65	25,65	—	29	3	7	—	29	8	14
Juli	3	747	14,3	11,0	72	53,10	1	17	—	1	—	47	11	16
August	2	745	14,3	11,9	75	76,11	—	11	5	7	1	55	6	8
Septbr.	1	748	11,1	9,9	77	32,95	—	26	1	2	—	31	15	15
Octbr.	3	746	6,9	7,7	83	90,70	2	15	1	2	—	51	10	12
Novbr.	5	744	1,9	5,1	85	29,77	—	12	—	6	—	29	10	33
Decbr.	7	743	—0,75	4,7	82	34,70	10	24	1	4	—	14	13	27
	4	**746**	**6,9**	**7,7**	**78**	**48,56**								

Jahr 1879.

Januar	10	748	—1,7		74	32,60	—	30	6	3	—	11	11	32
Febr.	1	742	1 5		73	50,00	—	5	—	—	—	30	19	31
März	5	748	2,3		70	16,45	4	15	—	—	—	22	13	39
April	10	741	7,3		57	69,75	3	12	—	2	—	28	15	29
Mai	4	747	10,3		57	14,45	2	28	—	3	—	20	9	31
Juni	4	747	16,3		60	107,60	—	8	1	7	1	52	14	7
Juli	3	746	15,1		66	97,85	—	15	—	—	—	60	12	6
August	0	744	17,7		60	32,45	—	22	2	12	1	46	5	5
Septbr.	2	749	13,2		67	41,50	—	26	—	5	1	31	15	12
Octbr.	2	750	6,8		70	41,90	2	9	—	—	—	21	19	42
Novbr.	3	750	—0,6		77	51,70	4	20	—	—	—	11	18	37
Decbr.	3	755	—12,6		78	37,00	—	27	44	3	—	10	2	7
	3,9	**747**	**7,5**		**67**	**49,43**								

fehlt.

Jahr 1880.

Monat	Zahl der Pneumonien.	Luftdruck in mm. Mittel	Temperatur	Dunstdruck in mm. Mittel.	Relative Feuchtigkeit in Proc.	Summe der Niederschläge in mm.	Zahl d. Tage mit Niederschlägen.	Windrichtung in Procenten der Gesammtsumme. N	NO	O	SO	S	SW	W	NW
Januar	4	755,3	—5,8	3,0	85,5	17,5	14	—	—	10,8	—	—	—	34,6	8,6
Febr.	4	746,0	—1,7	3,6	83,1	25,7	15	10,3	39,7	5,2	—	3,5	17,2	10,3	8,6
März	10	749,6	4,4	4,3	62,7	15,2	8	—	20,1	30,2	—	—	—	24,8	—
April	5	742,9	9,2	6,2	64,6	29,0	16	1,1	24,4	6,7	4,4	—	5,6	18,8	—
Mai	6	745,6	12,2	6,9	56,3	17,5	12	2,2	50,8	14,0	—	—	13,0	7,6	10,8
Juni	4	743,7	15,4	9,6	67,4	63,5	20	—	6,7	10,0	3,3	—	38,9	18,8	11,1
Juli	—	745,6	18,3	11,1	63,9	42,5	14	—	—	—	—	—	17,3	56,2	6,5
August	—	744,5	17,1	11,1	70,0	45,7	12	—	13,0	18,0	—	—	3,2	14,0	19,4
Septbr	—	747,6	14,1	10,0	76,5	59,5	14	—	—	17,8	—	1,1	6,7	44,4	—
Octbr.	1	743,5	7,8	7,3	82,1	138,2	23	—	2,2	8,6	—	—	10,8	37,8	19,4
Novbr.	7	747,6	3,8	5,2	81,3	34,5	13	—	10,0	10,0	2,2	2,2	10,0	30,0	2,2
Decbr.	2	745,5	4,8	5,7	84,1	90,5	20	—	1,1	—	—	—	—	48,6	24,8
	3,7	**744,7**	**8,9**	**7**	**73,1**	**48,2**	**15**								

Jahr 1881.

Januar	2	744,2	—6,2	2,7	80,3	22,1	12	—	10,8	17,3	—	—	5,4	18,4	24,8
Febr.	5	743,4	1,0	4,3	81,8	40,6	13	—	13,1	35,7	—	—	3,6	23,8	9,5
März	3	745,0	4,4	4,9	69,9	77,7	17	2,2	19,4	18,4	4,3	—	9,7	23,8	15,1
April	2	744,2	6,6	4,8	60,1	31,6	10	4,4	13,3	22,2	14,4	—	4,4	14,4	15,5
Mai	8	747,9	13,0	6,7	53,6	66,3	12	3,2	9,7	21,6	5,4	3,2	11,9	21,6	5,4
Juni	5	745,3	16,5	9,6	61,3	54,6	13	3,3	2,2	3,3	—	—	23,3	18,9	8,9
Juli	—	747,2	19,6	11,2	59,2	78,1	15	—	2,2	6,5	—	—	6,5	41,0	7,6
August	2	744,1	17,0	11,0	70,9	95,7	24	—	—	—	—	—	2,2	56,2	13,0
Septbr.	3	746,0	12,5	9,4	80,4	39,8	18	—	8,9	16,7	—	—	7,8	28,7	6,7
Octbr.	2	745,4	5,1	5,4	76,9	75,0	16	—	5,4	31,3	6,5	—	5,4	20,5	8,6
Novbr.	5	750,7	5,3	6,2	84,0	13,4	13	—	7,8	17,8	4,4	—	3,3	31,1	—
Decbr.	3	749,1	1,2	4 5	87,4	26,0	11	—	5,4	22,7	—	—	3,2	38,9	4,3
	3,3	**746,0**	**8**	**7,0**	**72,1**	**51,74**	**14**								

Jahr 1882.

Monat	Zahl der Pneumonien.	Luftdruck in mm. Mittel	Temperatur	Dunstdruck in mm. Mittel.	Relative Feuchtigkeit in Proc.	Summe der Niederschläge in mm.	Zahl d. Tage mit Niederschlägen.	Windrichtung in Procenten der Gesammtsumme.							
								N	NO	O	SO	S	SW	W	NW
Januar	6	757,8	—0,3	4,1	87,1	16,4	8	—	—	22,7	—	—	6,5	21,6	49,7
Febr.	2	753,8	0,9	5,6	78,5	22,5	13	—	3,6	10,7	3,6	—	—	33,3	41,7
März	6	746,6	6,4	5,4	70,2	40,4	11	2,2	3,2	3,2	—	—	1,1	51,8	31,3
April	3	743,5	8,5	5,2	57,1	28,7	16	1,1	11,1	14,4	6,7	1,1	17,8	26,6	17,8
Mai	5	747,3	13,0	8,0	63,9	55,4	18	10,8	14,0	15,1	1,1	—	8,6	21,6	23,8
Juni	1	745,3	15,1	9,1	64,6	63,3	19	—	5,6	7,8	—	4,4	5,6	51,1	16,7
Juli	2	744,8	17,3	11,2	71,2	115,5	21	3,2	3,2	—	—	2,2	4,3	49,7	27,0
August	0	745,0	15,7	10,2	71,5	70,4	21	3,2	2,2	2,2	—	—	4,3	65,9	15,1
Septbr.	2	743,0	13,2	9,8	80,9	94,0	18	4,4	14,4	8,9	—	—	4,4	34,4	25,5
Octbr.	3	744,8	9,3	8,1	86,4	91,0	20	2,2	23,8	7,6	—	—	4,3	20,5	41,0
Novbr.	5	740,9	4,7	5,6	82,4	156,2	27	—	—	12,2	—	1,1	12,2	43,3	15,5
Decbr.	3	741,3	1,2	4,6	84,5	85,0	16	—	2,2	21,6	—	—	8,6	33,5	34,6
	3,1	**746,1**	**8,7**	**7,2**	**74,8**	**69,4**	**17**								

Jahr 1883.

Januar	3	747,34	0,3	3,9	74,4	35,1	14	—	2,2	43,2	2,2	—	4,3	32,4	2,2
Febr.	9	752,28	3,0	4,7	79,6	12,0	13	—	—	32,1	—	—	4,8	38,1	2,4
März	3	742,4	—0,5	3,3	68,9	23,4	17	2,2	16,2	30,2	--	—	2,2	27,0	8,6
April	6	745,5	7,0	4,7	58,7	6,7	10	5,6	11,1	33,3	—	—	—	16,7	5,6
Mai	7	744,4	13,5	8,1	56,4	36,3	13	3,2	4,3	15,1	5,4	5,4	5,4	28,1	9,7
Juni	2	745,1	17,8	9,4	57,0	41,4	13	13,3	12,2	15,5	—	—	1,1	27,8	5,6
Juli	1	744,3	17,4	10,9	68,0	74,1	25	—	—	5,6	—	—	8,9	71,0	11,1
August	1	747,7	16,5	10,3	67,4	42,8	11	—	9,7	7,6	1,1	—	5,4	46,4	11,9
Septbr.	—	744,3	13,8	9,2	73,2	57,6	18	2,2	—	13,3	—	1,1	12,2	4,4	2,2
Octbr.	3	747,4	8,5	7,1	79,6	44,6	14	10,8	10,8	5,4	2,2	1,1	11,9	30,2	5,4
	3,5	**746**	**9,7**	**5,9**	**68,3**	**37,4**	**14**								

Als Resultat dieser Zusammenstellung ergibt sich, — wenn wir nach dem Verfahren von *Keller* nicht nur für die Niederschläge, sondern auch für Temperatur, Dunstdruck, relative Feuchtigkeit und Zahl der

Tage mit Niederschlägen für Monate und Jahre die Berechnung durchführen, Folgendes:

Es entspricht einem geringeren als mittleren Luftdruck etc. eine mehr als mittlere und einem grösseren als mittleren Luftdruck etc. eine weniger als mittlere Pneumoniefrequenz.

Für die Monate:

Bei	Luftdruck	in	37	von	84	Monaten	=	in	44 %	der Fälle
„	Temperatur	„	30	„	„	„	=	„	36 „	„ „
„	Dunstdruck	„	27	„	„	„	=	„	32 „	„ „
„	relativer Feuchtigkeit	„	41	„	„	„	=	„	48 „	„ „
„	Summe der Niederschläge	„	44	„	„	„	=	„	52 „	„ „
„	Zahl der Tage mit Niederschlägen .	„	22	„	„	„	=	„	47 „	„ „

Abweichende Fälle dagegen, d. h. solche, wo entweder einem höheren Luftdruck etc. eine höhere oder zum mindesten eine mittlere, oder einem niedrigeren Luftdruck eine niedrigere oder wenigstens mittlere Pneumoniefrequenz entspricht, erhalten wir:

Für die Monate:

Bei	Luftdruck	in	47	von	84	Monaten	=	in	56 %	der Fälle
„	Temperatur	„	54	„	„	„	=	„	64 „	„ „
„	Dunstdruck	„	57	„	„	„	=	„	68 „	„ „
„	relativer Feuchtigkeit der Luft . .	„	43	„	„	„	=	„	52 „	„ „
„	Summe der Niederschläge	„	40	„	„	„	=	„	48 „	„ „
„	Zahl der Tage mit Niederschlägen .	„	24	„	„	„	=	„	53 „	„ „

Vergleicht man ferner die mittleren meteorologischen Werthe jedes einzelnen Jahres mit der mittleren Pneumoniefrequenz desselben, so ergibt sich, dass in unserem 7jährigen Cyclus der von *Keller* für die Niederschläge aufgestellte Satz seine Bestätigung findet:

Bei	Luftdruck	in	36	von	84	Monaten	=	in	42 %	der Fälle
„	Temperatur	„	48	„	„	„	=	„	57 „	„ „
„	Dunstdruck	„	45	„	„	„	=	„	62 „	„ „

Bei relativer Feuchtigkeit der Luft . . in 35 von 84 Monaten = in 41 % der Fälle
„ Summe der Niederschläge . . . . . „ 54 „ „ „ = „ 64 „ „ „
„ Zahl der Tage mit Niederschlägen . „ 27 „ „ „ = „ 58 „ „ „

Abweichende Fälle dagegen haben wir:

Bei Luftdruck . . . . . in 48 von 84 Monaten = in 58 % der Fälle
„ Temperatur . . . . „ 36 „ „ „ = „ 43 „ „ „
„ Dunstdruck . . . . „ 27 „ „ „ = „ 38 „ „ „
„ relativer Feuchtigkeit der Luft . . „ 49 „ „ „ = „ 59 „ „ „
„ Summe der Niederschläge . . . . . „ 30 „ „ „ = „ 36 „ „ „
„ Zahl der Tage mit Niederschlägen. . „ 19 „ „ „ = „ 42 „ „ „

Vergleicht man endlich, wie *Keller* es gethan, das Mittel der Niederschläge jeden Monats mit der Pneumoniezahl des nächstfolgenden, so gelangt man zu dem Resultate, dass in 51 von 83 Monaten = in 61 % der Fälle der von *Keller* aufgestellte Satz bestätigt wird, während 22 mal = in 39 % der Fälle dies nicht geschieht.

Wir gelangen also nach alledem zu den Schlüssen, dass ganz gleich, ob man das Mittel aus den meteorologischen Werthen der einzelnen Monate oder dasjenige aus den einzelnen Jahren unseres Cyclus gesondert für sich mit der jedesmaligen zuständigen mittleren Pneumoniefrequenz vergleicht:

1. in der Mehrzahl der Fälle einem höheren oder niedrigeren als mittleren Luftdruck eine grössere oder geringere als mittlere Pneumoniefrequenz;
2. in der Mehrzahl der Fälle einer grösseren oder geringeren als mittleren relativen Feuchtigkeit eine grössere oder geringere als mittlere Pneumoniefrequenz;
3. in der Mehrzahl der Fälle einer geringeren als mittleren Regenhöhe eine mehr als mittlere und einer grösseren als mittleren Regenhöhe eine weniger als mittlere Pneumoniefrequenz entspricht;

ferner, dass, je nachdem man das erste oder das zweite Verfahren wählt, bei Temperatur, Dunstdruck und Zahl der Tage mit Niederschlägen

4. einmal in der Mehrzahl der Fälle dem Steigen über oder dem Fallen unter das Mittel ein Steigen über oder ein Fallen unter die mittlere Pneumoniefrequenz, das andere Mal dem Steigen über eine geringere als mittlere und dem Fallen unter das Mittel eine mehr als mittlere Pneumoniefrequenz zukommt.

Doch möchten wir in Anbetracht dessen, dass man bei den zwei verschiedenen Methoden der Berechnung zu verschiedenen, ja zuweilen zu fast entgegengesetzten Resultaten (z. B. Dunstdruck einmal 32 %, das andere Mal 62 %) gelangt, ferner in Anbetracht dessen, dass nirgends absolut hohe Procentzahlen das Eine oder das Andere bekräftigen, endlich in Anbetracht dessen, dass es überhaupt fraglich erscheint, ob es zulässig ist, dass man aus Mittelzahlen hier kühne Schlüsse, wie *Keller* es thut, ziehen kann, unseren Resultaten keineswegs eine grosse Bedeutung beimessen.

Tabelle II

gibt behufs besserer Ermittelung des Einflusses der meteorologischen Vorgänge auf die Entstehung der Pneumonie von sämmtlichen Tagen des Jahres 1880,[1]) an denen eine Erkrankung vorkam und von sämmtlichen, welche diesen unmittelbar vorangingen, die Witterungsverhältnisse bezüglich Temperatur, Luftdruck und Windrichtung an.

Januar.

Datum	Zahl der Pneumonien.	Temperatur nach R			Luftdruck			Windrichtung			Bemerkungen.
		6 Uhr	1 Uhr	6 Uhr	6 Uhr	1 Uhr	6 Uhr	6 Uhr	1 Uhr	6 Uhr	
2	—	3	7	5	331,1	331,2	331,4	SW	SW	SW	trüb.
3	1	3	5	4	332,8	332,2	332,2	SW	SW	SW	trüb.
8	—	—2	+2	0	333,4	333,9	333,7	NW	W	NW	trüb.
9	1	—2	+1	+0,5	333,0	332,9	332,7	NW	NW	W	Schnee.
16	—	—5	+2	—2	328,0	327,9	327,4	NW	NW	NW	Schnee.
17	1	—3	+1	—6	327,0	327,1	329,9	NW	NW	NO	Schnee.
30	—	—11,5	—2	—3	332,3	332,3	332,3	O	NO	NO	still,neblig.
31	1	—11	+1	—2	332,5	332,5	332,5	NO	NO	NO	still.
Monatsmittel			—2,6			330,9		NW=6, SW=6, NO=6, W=2, O=1.			

[1]) Nach Beobachtungen des Herrn Hofgärtner *Heller* im königl. Hofgarten.

Februar.

Datum	Zahl der Pneumonien.	Temperatur nach R			Luftdruck			Windrichtung			Bemerkungen.
		6 Uhr	1 Uhr	6 Uhr	6 Uhr	1 Uhr	6 Uhr	6 Uhr	1 Uhr	6 Uhr	
13	—	1	4	2	329,8	330,4	330,2	SW	SW	SW	trüb, bedeckt
14	1	—1	+6	+2	330,2	330,2	330,2	NW	SO	W	trüb.
15	—	—3	+1	—1	330,2	329,0	328,2	NW	NW	O	trüb.
16	1	—4	+3	—1	326,0	325,5	324,8	NO	NO	NW	trüb.
17	1	0	4	2	324,0	323,4	324,0	NW	NW	NW	bedeckt.
27	—	0	4	2	325,0	325,2	325,2	NW	NW	N	stürmisch.
28	1	—1	+4	+4	325,1	324,8	324,2	W	W	W	still.
Monatsmittel		0,06			327,0			NW=9, W=4, SW=3, NO=2, O=1, SO=1, N=1.			

März.

4	—	5	8	7	324,0	325,8	326,7	NW	WSW	SW	Sturm.
5	1	4	8	7	328,0	328,1	328,2	SW	SW	SW	stürmisch.
6	—	5	10	8	330,4	330,7	330,6	SW	SW	SW	trüb.
7	1	4	13	10	330,1	330,0	331,2	NW	SW	W	bewölkt.
8	1	3	10	5	331,8	332,4	332,7	W	SW	NW	bewölkt.
9	1	—2	+11	+10	333,4	333,1	332,5	O	O	O	hell.
12	—	1	10	8	333,2	333,3	333,2	NO	NO	NO	stürmisch.
13	1	—2,5	+6	+4	333,9	333,4	332,5	NO	SO	NO	still.
16	—	—3,5	+8	+6	329,9	329,3	328,7	O	NO	NW	bedeckt.
17	1	2	8	6	328,3	329,1	329,4	NW	W	NW	still.
18	—	—3,5	+9	+5	330,7	330,9	331,1	NO	NW	NO	leicht hell.
19	1	—3,5	+9	+6	331,3	331,4	330,9	NO	NO	NO	dto.
21	—	—3,5	+7	+5	330 0	330,0	330,2	NO	NO	NO	dto.
22	1	—5	+6	+3	330,4	330,4	330,4	NO	NO	NO	dto.
26	—	—4	+14	+12	329,4	329,2	328,5	NO	NO	NO	dto.
27	1	—3	+14	+11	328,5	328,5	328,7	NO	NO	NO	dto.
30	—	—1	+14	+11	327,1	327,1	326,5	NO	NW	NW	dto.
31	1	0	+13	+11	326,4	226,2	325,8	NO	NO	NO	dto.
Monatsmittel		5,7			329,6			NO=27, SW=10, NW=9, O=4, W=3, SO=1.			

April.

Datum	Zahl der Pneumonien.	Temperatur nach R			Luftdruck			Windrichtung			Bemerkungen.
		6 Uhr	1 Uhr	6 Uhr	6 Uhr	1 Uhr	6 Uhr	6 Uhr	1 Uhr	6 Uhr	
5	—	5	12	9	324,1	324,8	324,9	SW	SW	SW	bewölkt.
6	1	3	10	8	323,2	323,2	323,1	NW	NW	NW	stürmisch, Regen.
7	1	−1	+15	+13	323,5	323,7	323,7	NO	NO	NW	neblig.
11	—	−1	+9	+7	327,5	327,6	327,7	NO	NO	NO	still.
12	1	2	15	11	326,8	326,0	327,0	NO	NO	NO	hell.
19	—	9	14	12	329,7	329,8	329,1	SW	SW	NO	Gewitter, Regen.
20	1	5	20	15	328,1	327,6	328,4	SO	O	NW	trüb.
29	—	4	6	6	327,5	328,3	328,5	NW	NW	NW	trüb.
30	1	0	11	9	330,1	330,1	330,0	NO	NO	NO	hell.
Monatsmittel		9,1			326,8			NO=12, NW=8; SW=5, SO=1, O=1.			

Mai.

2	—	4	15	12	326,9	325,8	325,4	NW	NW	NW	Regen.
3	1	5	17	14	324,3	324,4	324,3	NW	W	SW	bewölkt.
6	—	8	12	10	326,1	326,1	325,9	W	SW	NW	Regen.
7	2	7	17	5	325,7	325,9	326,4	NW	NW	NW	Regen.
17	—	6	15	11	328,2	328,4	328,2	NO	NO	NO	still.
18	1	3	14	11	328,1	328,0	327,8	NO	NO	NO	hell.
19	—	2	13	10	329,3	329,4	329,3	NO	NO	NO	stürmisch.
20	1	−1	+15	+14	329,2	329,3	329,3	NO	NO	NW	hell.
21	—	6	15	13	329,4	329,3	329,2	W	NW	W	bewölkt.
22	1	7	17	15	327,6	327,0	325,3	NW	NW	SW	stürmisch.
Monatsmittel		11,8			329,3			NW=12, NO=11, W=4, SW=3.			

Juni.

3	—	10	15	14	328,1	327,1	326,4	SW	SW	SW	bewölkt.
4	1	8	18	13	325,4	325,1	325,0	SW	SW	SW	Regen.
5	1	7	10	10	325,2	326,3	326,7	W	SW	SW	Regen.
6	—	8	11	10	326,9	326,8	326,9	SW	SW	SW	stürmisch, Regen.
7	1	7	12	9	327,3	327,1	326,5	SW	SW	SW	stürmisch, Regen.
28	—	9	17	15	331,1	331,2	331,3	NW	NW	NW	hell.
29	1	9	20	15	330,4	329,9	329,0	NW	NO	SO	hell.
Monatsmittel		13,5			327,6			SW=14, NW=4, W=1, SO=1, NO=1.			

Juli.

Datum	Zahl der Pneumonien.	Temperatur nach R			Luftdruck			Windrichtung			Bemerkungen.
		6 Uhr	1 Uhr	6 Uhr	6 Uhr	1 Uhr	6 Uhr	6 Uhr	1 Uhr	6 Uhr	
Monatsmittel			16,2			329,2					

August.

Monatsmittel			15,3			328,7					

September.

Monatsmittel			12,9			330,1					

October.

21	—	4	7	5	323,9	325,1	325,9	SW	NW	NW	stürmisch, Regen.
22	1	2	3	3	326,2	325,4	325,2	NW	NW	NW	Regen mit Schnee.
Monatsmittel			6,9			325,2		NW=5, SW=1.			

November.

1	—	1	5	4	327,9	327,8	327,8	W	W	W	stürmisch, Regen.
2	2	−2	+4	+2	329,9	329,8	328,7	NO	NO	NO	neblig.
3	1	−2	+4	+2	327,8	327,8	328,4	NW	NO	NO	neblig.
4	—	−1	+4	+2	328,8	328,9	329,9	NO	NO	NO	leicht bedeckt.
5	2	−3	+5	+2	330,0	330,0	330,1	NO	NO	NO	heil.
25	—	−2	+5	+4	324,8	328,7	328,6	NO	SW	SW	neblig, Regen.
26	2	1	6	4	330,0	329,3	329,0	W	SW	SW	bedeckt, Regen.
Monatsmittel			3,2			328,7		NO=2, W=4, SW=4, NW=1.			

December.

1	—	0	1	0	332,1	331,3	331,0	NW	NW	NW	trüb.
2	1	0	4	2	330,0	329,9	330,1	NW	NW	NO	trüb.
16	—	2	8	6	323,8	324,2	324,7	SW	SW	SW	trüb, Regen.
17	1	3	5	4	324,9	325,0	325,1	W	W	SW	Regen.
Monatsmittel			3,4			327,6		NW=5, SW=4, W=2, NO=1.			

Aus dieser Tabelle ergibt sich, dass die Temperatur 18 mal am Tage der Erkrankung gestiegen, 16 mal gefallen und 5 mal auf gleicher Höhe geblieben, dass ausserdem die Temperatur

an 19 Pneumonietagen unter,
„ 18 „ „ über,
„ 2 „ „ gleich

dem monatlichen Mittel war; ferner dass der Luftdruck

an 18 Pneumonietagen höher,
„ 17 „ „ niedriger,
„ 4 „ „ gleich

dem Luftdrucke am vorhergehenden Tage war und dass derselbe nur 7 mal über das Mittel des Monats stieg, dagegen sich 22 mal unter dem monatlichen Mittel bewegte; hinsichtlich der Windrichtung endlich ergibt sich, dass an Pneumonietagen vorwiegend Nordost- und Nordwestwinde wehten, und zwar kamen bei uns:

bei	NO	Pneumonien		17
„	NW	„	„	10
„	SW	„	„	7
„	NWSO	„	„	3
„	NWSW	„	„	3
„	W	„	„	2
„	O	„	„	1

Es ist also die bezüglich der Häufigkeit der Windrichtung an Pneumonietagen von uns constatirte Reihenfolge der Winde im Ganzen dieselbe wie bei *Grisolle*, bei *Schramm* dagegen nimmt der Ostwind die erste, bei uns die letzte, NO die zweite, bei uns die erste, NW die vierte, bei uns die zweite Stelle ein.

Tabelle III

gibt in extenso die mittleren meteorologischen Werthe eines jeden Tages der letzten 10 Monate unseres Cyclus und ermöglicht erst recht ein zuverlässiges Urtheil darüber, in wie weit Temperatur etc. zur Pneumonieerkrankung in Verbindung steht.

Januar

Datum.	Pneumonie-Zahl.	Mittlerer täglicher Luftdruck.	Mittlere tägliche Temperatur.	Relative Feuchtigkeit in %	Niederschläge in mm.	Richtung und Stärke des Windes. 8 h.	2 h.	8 h.
1		45,8	8,65	83,3	15,1	—	SW_2	W_4
2		43,83	10,05	78,3	0,7	—	SW_6	SW_6
3		43,13	5,82	79,7	5,1	W_3	W_3	W_6
4		52,10	2,68	71,3	0,2	W_2	W_4	O_1
5		55,70	-0,05	81,3	—	—	O_1	O_1
6		56,37	0,0	81,7	—	O_2	O_1	—
7		55,63	-5,08	70,0	—	O_1	O_2	O_1
8		50,57	-4,57	67,0	—	O_2	O_1	O_6
9		46,13	-3,78	60,3	—	O_2	O_1	O_1
10		42,43	-3,42	68,3	—	O_2	O_1	O_1
11		40,37	-1,15	59,0	—	O_4	O_6	O_4
12		39,27	-2,72	65,7	—	O_1	O_1	O_1
13		34,23	-2,65	71,7	—	O_1	O_6	O_1
14		36,67	-1,47	82,3	—	O_1	O_1	—
15		38,30	-2,87	88,7	—	—	O_2	O_1
16		42,27	+0,10	88,0	0,2	—	—	—
17		52,40	2,15	94,0	1,5	W_2	W_2	—
18		56,37	1,75	92,3	0,2	—	W_2	W_2
19		58,13	1,82	83,0	—	—	—	W_2
20	1	55,47	0,0	85,0	—	O_2	O_2	O_2
21		56,17	1,00	81,7	—	W_2	W_4	W_2
22		57,00	1,03	74,0	—	O_2	SO_4	O_1
23	1	60,10	-1,45	73,0	0,3	NW_2	NO_6	NO_4
24		55,57	-3,75	67,0	—	O_1	O_1	O_1
25		42,07	-7,55	68,7	—	O_1	O_2	NW_2
26		34,90	-1,70	81,3	1,5	SO_4	W_3	W_4
27		43,73	1,75	73,7	2,4	W_6	W_6	W_6
28		49,40	3,67	60,0	2,1	W_5	W_5	W_6
29		45,60	5,00	76,0	4,2	W_4	W_6	W_4
30		40,57	4,70	72,7	1,4	W_6	W_5	W_4
31	1	37,43	1,22	82,3	0,1	W_2	SW_4	W_4

Februar

Pneumonie-Zahl.	Mittlerer täglicher Luftdruck.	Mittlere tägliche Temperatur.	Relative Feuchtigkeit in %	Niederschläge in mm.	Richtung und Stärke des Windes. 8 h.	2 h.	8 h.
	36,10	1,15	85,7	—	—	W_4	—
1	40,47	3,08	79,0	—	—	W_2	W_2
	47,13	6,25	69,7	—	W_4	W_4	W_2
	51,00	4,35	78,3	0,5	SW_2	SW_6	O_4
1	54,37	2,40	80,9	—	—	—	—
	52,37	0,25	82,3	—	W_2	W_6	W_6
	50,03	-0,90	80,7	—	O_2	O_1	O_2
1	49,20	-0,47	70,7	0,1	O_4	O_4	O_4
1	47,83	2,52	72,0	0,1	O_6	O_4	—
	47,63	4,25	83,7	3,8	—	—	O_4
	46,73	5,20	76,0	0,4	O_2	W_2	W_2
	48,67	2,62	79,3	—	—	O_4	O_4
	48,07	1,18	85,3	—	—	O_2	O_2
	53,60	2,02	87,0	—	—	O_2	O_2
2	54,33	1,43	84,7	—	O_2	O_2	O_2
	53,27	1,95	93,3	2,5	—	O_7	W_2
	55,20	3,98	84,7	1,0	—	O_2	O_2
	51,17	1,25	76,3	—	—	SW_4	SW_4
	49,50	0,65	90,3	2,0	O_4	O_2	O_2
	55,77	1,77	87,0	—	—	—	O_4
1	59,63	3,25	89,0	0,5	—	W_4	W_4
1	58,60	7,30	82,3	0,3	W_4	W_4	W_4
	62,93	5,68	68,0	0,4	W_2	W_6	W_4
1	60,90	5,12	69,3	—	W_2	W_6	W_4
	59,70	6,22	81,3	0,1	W_2	W_6	W_6
	60,47	3,22	72,0	—	NW_4	NW_4	O_2
	55,43	2,95	71,0	—	—	W_6	W_6
	53,73	5,60	70,0	0,3	W_4	W_6	W_6

März									April								
Datum.	Pneumonie-Zahl.	Mittlerer täglicher Luftdruck.	Mittlere tägliche Temperatur.	Relative Feuchtigkeit in %.	Niederschläge in mm.	Richtung und Stärke des Windes.			Pneumonie-Zahl.	Mittlerer täglicher Luftdruck.	Mittlere tägliche Temperatur.	Relative Feuchtigkeit in %.	Niederschläge in mm.	Richtung und Stärke des Windes.		
						8 h.	2 h.	2 h.						8 h.	2 h.	8 h.
1	1	58,63	3,48	77,3	0,7	W_6	W_4	NW_2		52,20	5,98	61,0	0,1	O_4	O_2	O_2
2		59,53	0,25	61,7	—	NO_4	NO_4	NO_4	2	51,67	3,68	57,3	—	NO_2	NO_2	—
3		63,13	-0,85	68,7	—	NO_2	NO_6	NO_2		50,97	5,70	56,0	—	—	N_2	—
4		61,40	0,25	59,0	—	NO_2	NO_4	NO_2		50,77	7,38	64,3	—	W_2	W_4	—
5		54,57	0,35	63,0	—	O_2	O_4	O_2		52,43	5,87	67,3	—	—	NO_2	—
6		35,77	1,18	73,7	0,9	W_6	W_8	W_6		52,47	7,17	68,0	0,1	NO_2	—	—
7		39,97	1,20	76,7	0,3	—	—	NO_2		47,73	4,90	60,7	0,4	NO_4	NO_6	NO_6
8		34,77	-1,00	67,0	0,4	O_4	O^2	O_4		57,00	2,23	60,0	—	O_4	O_4	O_4
9		40,03	-3,40	58,7	—	NO_4	NO_6	NO_6		52,30	5,05	55,0	—	O_4	O_4	O_4
10		32,83	-3,42	61,3	0,3	O_6	O_6	O_6		46,77	3,95	68,0	0,8	N_4	N_4	N_4
11		31,67	-3,60	60,3	0,2	NO_4	W_6	NW_6	1	50,23	4,72	69,7	0,7	N_4	NO_4	NW_4
12		33,53	-4,70	62,7	2,6	N_4	NW_6	O_2		46,17	2,33	81,3	0,5	—	—	—
13		41,27	-5,20	70,0	0,7	—	W_2	W_2		42,73	4,40	56,6	—	—	W_2	—
14		38,83	-1,78	81,3	1,8	W_4	W_6	W_4		41,13	6,13	55,3	—	NW_4	NW_2	O_4
15		34,70	1,18	82,7	3,5	W_2	SW_2	SW_2		43,63	7,00	55,7	—	—	—	—
16		36,13	-1,10	76,0	2,4	NW_4	W_4	W_2		46,37	9,47	65,0	0,4	W_2	NW_4	NW_6
17		42,13	-4,47	77,3	—	W_2	W_4	—		48,60	7,98	60,0	—	—	W_2	—
18		43,03	-0,95	78,7	—	—	W_2	—		44,00	10,05	50,7	—	—	W_4	W_2
19		41,27	2,62	75,7	—	—	O_2	O_4		41,03	13,10	45,3	—	O_4	O_4	O_4
20	1	37,33	3,50	75,7	—	O_4	O_4	O_4		45,20	9,05	44,3	—	O_4	O_6	O_6
21		39,00	0,63	71,3	—	O_4	O_6	O_6		48,17	5,15	58,3	—	O_6	NO_4	—
22		48,93	-4,40	51,0	—	O_6	O_6	O_6		44,50	4,90	69,0	0,3	O_2	O_4	O_4
23		49,00	-4,88	45,0	—	O_6	O_6	O_4	1	39,07	5,18	71,0	0,2	O_4	W_2	W_2
24	1	40,67	-2,50	62,7	—	O_2	O_4	O_4		34,27	9,12	51,7	—	NO_4	O_6	—
25		36,80	0,38	58,7	0,5	NW_2	N_6	NO_4		40,40	6,15	63,3	3,2	W_4	W_4	W_2
26		27,03	1,62	65,3	0,1	—	NW_6	W_2		43,50	7,78	53,0	—	—	—	—
27		32,70	2,95	58,3	1,6	W_2	—	W_4		39,43	10,10	40,7	—	—	O_4	O_4
28		46,13	1,62	68,3	5,3	W_4	NW_6	NW_6		33.33	13,10	43,3	—	O_4	O_4	O_4
29		52,23	0,03	68,0	0,3	—	W_2	O_4		32,30	12,77	54,3	—	O_6	O_6	O_6
30		46,43	2,10	61,0	—	W_4	W_4	W_4	2	36,97	10,82	52,7	—	W_4	W_4	W_4
31		44,17	5,60	88,0	1,8	—	—	—								

Mai

Datum.	Pneumonie-Zahl.	Mittlerer täglicher Luftdruck.	Mittlere tägliche Temperatur.	Relative Feuchtigkeit in %	Niederschläge in mm.	Richtung und Stärke des Windes. 8 h.	2 h.	8 h.
1		35,87	9,83	46,3	—	—	O_4	O_4
2	1	36,77	10,45	36,0	—	NO_2	—	W_4
3		38,87	9,22	47,7	—	W_2	W_4	—
4		38,63	11,77	55,0	0,1	W_2	—	—
5		37,87	12,90	53,0	—	SO_4	SO_6	SO_6
6	1	39,77	14,43	45,0	—	O_4	O_6	O_4
7		39,83	13,20	49,3	—	O_4	O_4	—
8		37,60	13,45	61,3	3,2	—	—	—
9		35,33	14,70	63,3	0,2	SW_2	S_4	SW_4
10		39,37	8,02	67,0	5,0	W_4	W_4	W_6
11		44,77	6,78	68,7	13,4	W_6	W_6	W_6
12	1	50,07	7,47	81,0	4,6	W_4	W_4	W_6
13		51,30	13,88	76,7	2,6	—	W_4	—
14		47,90	15,20	62,0	—	O_4	O_4	O_2
15		48,17	15,22	59,7	—	O_2	O_2	—
16		48,93	17,12	56,7	—	O_2	O_4	—
17	1	49,93	17,63	47,0	—	NO_2	NO_4	NO_4
18	1	47,73	13,92	39,0	—	N_4	N_4	NW_2
19		42,57	10,25	64,7	1,0	W_4	W_6	W_6
20		44,60	8,58	53,3	1,1	W_4	NW_6	NW_4
21		49,40	9,03	48,7	—	NW_4	NW_6	—
22	1	50,67	10,60	48,0	—	—	NW_4	—
23	1	48,93	14,10	45,3	—	—	W_6	—
24		48,27	19,00	46,7	—	NW_4	NW_6	NW_4
25		45,77	17,90	52,3	—	—	—	—
26		40,63	19,58	48,3	1,5	W_2	SW_4	SW_6
27		44,97	16,62	67,0	2,0	W_6	W_2	W_4
28		49,17	15,85	57,7	—	W_4	W_2	W_2
29		48,53	17,58	62,7	—	SW_4	S_4	S_4
30		47,43	18,12	72,0	0,1	S_2	S_6	—
31		47,77	17,92	71,7	1,5	SO_4	SO_4	N_4

Juni

Pneumonie-Zahl.	Mittlerer täglicher Luftdruck.	Mittlere tägliche Temperatur.	Relative Feuchtigkeit in %	Niederschläge in mm.	Richtung und Stärke des Windes. 8 h.	2 h.	8 h.
	45,90	20,17	54,3	—	N_4	N_2	NO_4
1	45,83	19,85	44,7	—	O_4	O_4	—
	46,27	21,35	37,3	—	NO_4	O_4	O_4
	44,10	21,70	43,3	—	O_4	O_4	O_4
	38,00	23,48	33,3	—	O_2	O_4	O_4
	36,87	20,52	17,7	—	NO_2	NO_2	NO_4
	38,50	18,00	40,3	—	—	NO_4	N_2
	41,27	17,95	70,0	19,0	N_2	N_4	W_4
	43,13	17,97	63,0	0,1	W_4	W_4	W_6
	43,93	15,55	84,0	4,9	W_6	W_2	—
	44,80	16,72	67,7	3,2	—	—	—
	48,97	15,78	64,7	—	W_4	N_4	N_4
	52,47	17,10	55,0	—	N_4	N_4	N_4
	51,20	16,45	59,3	—	NO_2	NO_4	NO_2
	43,07	17,87	67,3	0,3	N_4	N_2	—
	42,40	16,88	60,0	0,7	NW_4	W_4	W_4
	45,30	13,20	60,7	0,3	—	W_4	W_2
	44,33	14,40	53,7	—	NW_4	NW_4	—
	42,47	14,35	56,7	—	NW_2	NO_2	NO_2
	44,93	15,42	57,0	—	W_2	W_4	—
	45,00	14,85	61,0	0,2	W_2	W_4	—
	45,37	14,57	71,3	8,3	—	W_6	W_4
1	48,67	15,83	63,7	0,3	NW_4	W_6	—
	46,80	17,37	64,0	0,1	—	—	—
	44,33	18,80	58,7	—	—	W_4	W_2
	46,27	18,58	60,7	3,3	W_4	W_4	W_2
	48,50	17,72	64,0	0,7	SW_2	W_4	—
	49,03	19,40	57,7	—	—	W_4	—
	48,53	20,97	49,3	—	—	O_6	O_4
	48,03	21,52	41,7	—	O_2	O_4	—

Juli

Datum.	Pneumonie-Zahl.	Mittlerer täglicher Luftdruck.	Mittlere tägliche Temperatur.	Relative Feuchtigkeit in %	Niederschläge in mm.	Richtung und Stärke des Windes.		
						8 h.	2 h.	8 h.
1		48,60	21,75	48,7	—	O_3	O_3	—
2		48,07	22,58	49,0	—	O_2	O_2	—
3		46,43	22,87	50,3	—	—	O_2	—
4		44,33	22,85	57,0	3,0	—	W_6	—
5		44,40	23,20	65,3	0,1	W_2	W_2	
6		42,10	22,40	69,7	3,5	—	W_4	—
7		44,40	21,40	58,7	0,5	W_4	W_4	—
8	1	45,93	20,50	55,7	—	W_7	W_4	—
9		45,17	22,10	63,6	0,9	W_3	W_6	W_3
10		44,40	20,42	66,7	0,2	W_2	W_4	W_7
11		43,87	18,60	71,3	2,3	W_2	W_4	NW_4
12		42,43	20,55	68,0	5,1	SW_3	W_6	W_4
13		42,23	20,27	68,3	3,3	W_2	W_4	W_2
14		42,30	15,83	87,0	13,3	W_4	W_2	NW_4
15		44,27	13,55	73,7	4,9	SW_2	W_6	—
16		48,40	12,00	71,3	0,5	W_4	W_6	W_4
17		47,63	13,10	71,7	2,3	—	—	SW_4
18		41,73	13,40	72,0	4,0	W_6	W_6	W_2
19		41,67	13,82	67,0	—	W_6	W_5	W_5
20		41,37	16,10	78,7	1,2	W_5	W_5	W_5
21		40,83	17,15	76,0	1,2	W_6	W_5	W_6
22		43,50	15,85	58,7	0,2	W_4	W_4	W_4
23		45,57	13,65	72,7	3,0	W_7	W_4	W_3
24		42,73	14,68	74,7	4,2	SW_4	SW_6	SW_3
25		45,30	13,87	82,3	9,3	W_4	W_4	W_4
26		47,87	13,67	74,3	1,1	W_4	W_6	W_4
27		45,83	13,48	71,7	0,5	W_4	W_4	W_3
28		43,43	13,15	82,0	1,1	W_4	W_5	W_6
29		42,67	14,10	68,3	7,0	W_5	W_6	SW_4
30		41,40	17,17	62,7	—	SW_2	SW_6	—
31		42,63	16,48	69,0	1,4	W_4	W_4	W_2

August

Datum.	Pneumonie-Zahl.	Mittlerer täglicher Luftdruck.	Mittlere tägliche Temperatur.	Relative Feuchtigkeit in %	Niederschläge in mm.	Richtung und Stärke des Windes.		
						8 h.	2 h.	8 h.
		46,60	16,30	70,3	0,2	SW_4	SW_6	—
1		50,17	15,80	65,3	0,6	W_3	W_4	—
		49,40	15,30	68,0	—	W_2	W_4	W_7
		50,03	15,42	78,7	—	NW_3	NW_2	—
		49,97	15,60	66,3	—	NW_2	W_4	—
		46,10	18,40	76,3	0,6	—	W_3	SW_7
		43,17	15,85	81,3	25,1	W_6	W_6	NW_6
		46,83	15,65	65,3	—	NW_3	NW_4	NW_3
		39,83	16,12	78,7	2,9	NW_6	W_6	W_4
		41,33	14,45	65.0	3,2	W_6	W_6	W_4
		46,07	15,08	54,7	0,7	W_6	W_6	W_4
		51,30	14,75	65,3	0,5	W_5	W_4	W_3
		49,83	14,35	71,7	—	W_2	W_4	W_7
		45,33	19,32	61,3	—	—	W_4	W_2
		44,07	18,33	77,3	7,1	W_4	SW_6	SW_6
		45,20	14,00	76,7	1,3	NW_6	NW_5	NW_6
		50,67	12,65	75,0	0,6	W_4	W_6	W_2
		52,53	13,60	67,0	—	W_2	W_4	—
		52,40	14,80	65,7	—	W_3	W_4	—
		50,07	16,32	62,0	—	—	O_4	O_4
		50,97	17,08	71,0	—	O_2	O_4	—
		50,50	18,45	66,3	—	O_3	O_4	—
		49,20	19,57	64,7	—	O_4	NO_4	NO_4
		50,20	18,70	68,7	—	NO_6	NO_5	NO_5
		50,27	16,80	59,7	—	NO_4	NO_4	NO_4
		49,33	17,03	61,7	—	—	NO_3	—
		47,33	18,60	62,7	—	—	W_4	—
		46,07	20,30	59,7	—	W_4	W_6	W_2
		44,00	18,20	59,0	—	W_4	W_6	W_6
		46,00	18,17	64,3	—	W_6	W_3	W_2
		42,57	16,93	58,3	—	—	SO_4	—

September

Datum.	Pneumonie-Zahl.	Mittlerer täglicher Luftdruck.	Mittlere tägliche Temperatur.	Relative Feuchtigkeit in %	Niederschläge in mm.	Richtung und Stärke des Windes. 8 h.	2 h.	8 h.
1		37,90	16,60	68,3	0,1	—	S_4	—
2		34,90	17,22	69,3	1,6	SW_2	SW_4	W_6
3		41,17	15,95	54,3	0,1	W_8	W_8	W_4
4		40,50	15,35	61,7	0,5	W_2	W_2	W_4
5		42,57	12,42	69,3	0,1	W_6	W_4	W_2
6		46,03	11,18	71,3	—	W_2	W_4	—
7		46,13	13,27	63,0	—	SW_6	SW_6	SW_4
8		46,20	14,53	59,3	—	W_4	W_4	W_4
9		48,60	12,90	69,0	0,8	W_4	W_6	W_4
10		49,37	10,72	73,3	—	—	W_2	W_4
11		48,80	11,58	61,0	—	—	O_4	O_4
12		49,37	13,32	67,3	—	—	O_2	O_4
13		48,80	15,00	79,7	2,0	O_2	O_4	—
14		46,03	15,88	71,7	—	O_4	O_4	O_4
15		46,23	15,02	70,3	—	—	O_4	—
16		49,67	16,23	71,7	—	—	SW_4	SW_4
17		50,13	16,10	86,7	6,6	—	NW_4	—
18		51,00	12,33	78,3	0,1	NW_2	O_2	O_4
19		50,03	13,20	77,3	—	N_4	N_2	—
20		43,63	15,95	70,3	0,1	—	—	W_2
21		40,70	13,10	80,7	9,8	SW_4	W_6	W_4
22		36,20	12,03	89,7	20,1	—	—	W_6
23		46,47	10,17	71,0	4,1	W_8	W_8	W_4
24		47,63	14,05	77,7	—	—	W_4	—
25		44,53	15,05	85,0	5,6	W_2	W_4	W_2
26		46,57	16,20	82,0	0,2	—	W_4	W_2
27		42,40	13,10	86,0	4,7	W_4	W_6	—
28		40,80	12,23	75,0	—	W_6	W_4	W_6
29		34,07	9,95	76,7	1,0	SW_4	SW_6	SW_4
30		33,67	—	78,0	0,1	—	W_4	W_4
31								

October

Datum.	Pneumonie-Zahl.	Mittlerer täglicher Luftdruck.	Mittlere tägliche Temperatur.	Relative Feuchtigkeit in %	Niederschläge in mm.	Richtung und Stärke des Windes. 8 h.	2 h.	8 h.
1		35,63	9,90	78,0	0,3	SW_4	W_6	W_4
2		41,80	9,35	69,7	0,1	W_8	W_4	W_4
3		41,53	8,75	74,0	0,4	SW_6	SW_6	SW_2
4		34,97	7,72	79,0	1,1	SW_4	W_4	O_4
5		41,27	5,65	84,3	2,0	N_4	NW_4	NW_4
6		47,33	7,50	78,3	2,1	N_4	N_4	N_4
7		56,57	4,20	69,7	—	—	N_4	N_4
8		59,43	6,35	70,3	—	N_2	N_4	NW_2
9		56,20	11,20	78,3	—	N_2	N_4	—
10		48,23	8,13	84,0	—	—	SO_2	—
11		43,67	7,62	89,3	—	—	NO_4	—
12		46,00	7,85	92,7	—	—	—	O_2
13		50,03	8,75	85,3	—	—	—	SO_2
14		49,50	6,98	81,0	—	—	O_4	O_2
15		47,53	9,25	80,7	0,1	—	W_2	W_2
16		44,83	11,82	71,3	—	—	SW_4	SW_4
17		41,10	14,85	72,3	1,1	S_8	SW_8	SW_4
18	1	47,47	10,20	57,3	18,0	W_6	W_6	W_4
19		48,10	9,25	69,0	0,5	W_6	W_4	W_6
20		39,90	9,88	86,3	7,6	NW_6	SW_8	W_4
21		41,27	6,20	75,0	9,1	—	—	—
22	1	46,77	5,90	84,3	—	W_2	NW_2	O_2
23		48,07	5,65	80,3	—	SW_6	W_6	W_2
24		43,73	8,12	76,3	0,5	W_4	W_8	W_4
25		46,23	11,45	83,3	1,7	—	W_4	W_2
26		50,70	11,00	79,0	—	—	W_4	W_4
27		50,83	8,10	91,0	—	NO_2	NO_4	NO_4
28		53,47	9,75	85,7	—	—	NO_4	NO_2
29		53,63	8,58	84,0	—	NO_2	—	NO_4
30		55,53	8,00	89,0	—	NO_2	O_4	NO_2
31	1	54,20	7,40	87,7	—	NO_4	NO_4	—

Als Resultat dieser Tabelle ergibt sich:

Der Luftdruck fiel

um 1 mm 5 mal	um 4 mm 2 mal
„ 2 „ 4 „	„ 5 „ 1 „
„ 3 „ 3 „	„ 9 „ 1 „

im Ganzen 16 mal, der Luftdruck stieg dagegen

um 1 mm 4 mal	um 4 mm 4 mal
„ 2 „ 1 „	„ 5 „ 1 „
„ 3 „ 2 „	„ 6 „ 3 „

im Ganzen 15 mal. Einmal war der Luftdruck gleich geblieben.

Die Temperatur fiel

um 1 Grad 6 mal	um 3 Grad 2 mal
„ 2 „ 6 „	„ 4 „ 2 „

im Ganzen 16 mal; dieselbe stieg dagegen an Pneumonietagen um 1 Grad 7 mal, um 2 Grad 4 mal, um 4 Grad 2 mal, im Ganzen 13 mal. 3 mal war die Temperatur gleich geblieben.

Die relative Feuchtigkeit der Luft nahm gegenüber dem Tage vorher an den Pneumonietagen ab:

um 1 % 1 mal	um 7 % 1 mal
„ 2 „ 2 „	„ 8 „ 3 „
„ 3 „ 3 „	„ 9 „ 1 „
„ 4 „ 1 „	„ 10 „ 3 „
„ 5 „ 1 „	„ 15 „ 1 „
„ 6 „ 1 „	

im Ganzen 18 mal; dagegen nahm dieselbe zu:

um 1 % 2 mal	um 10 % 1 mal
„ 2 „ 5 „	„ 13 „ 1 „
„ 7 „ 1 „	„ 17 „ 1 „
„ 9 „ 1 „	

im Ganzen 12 mal. 2 mal war kein wesentlicher Unterschied zu constatiren.

Bezüglich der Niederschläge zeigt die vorstehende Tabelle, dass

bei 0 mm 19 mal	bei 0,6 mm 1 mal
„ 0,1 „ 3 „	„ 0,7 „ 2 „
„ 0,2 „ 1 „	„ 4,6 „ 1 „
„ 0,3 „ 3 „	„ 18,0 „ 1 „
„ 0,5 „ 1 „	

im Ganzen 32 mal Pneumonien vorkamen.

An den den Pneumonietagen vorangehenden Tagen waren

0 mm	Niederschläge	17 mal	0,8 mm	Niederschläge	1 mal
0,1 „	„	2 „	1,1 „	„	1 „
0,2 „	„	1 „	1,4 „	„	1 „
0,3 „	„	2 „	8,3 „	„	1 „
0,4 „	„	1 „	9,1 „	„	1 „
0,5 „	„	3 „	13,4 „	„	1 „

im Ganzen 32 mal.

Bezüglich der Windrichtung endlich zeigt sich, dass an Pneumonietagen vorwiegend folgende Winde wehten:

W_{2-4}	5 mal	13 mal		NWW_{4-6}	2 mal
W_{4-6}	8 „			NNW_{2-4}	1 „
O_{2-4}	3 „	8 „		NNO_4	1 „
O_{4-6}	5 „			NOW_2	1 „
NO_{2-4}	2 „	4 „		NW_2	1 „
NO_{4-6}	2 „				

im Ganzen 31 mal. Einmal war Windstille.

An den Tagen dagegen, welche den Pneumonietagen vorangingen, waren, ihrer Häufigkeit und Stärke nach geordnet, folgende Windrichtungen zu verzeichnen:

O_{2-4}	8 mal	12 mal		N_{2-4}	2 mal
O_{4-6}	4 „			NO_{2-4}	2 „
W_{2-4}	2 „	9 „		NW_{4-6}	2 „
W_{4-8}	7 „			SO_{4-6}	1 „
SW_{2-4}	1 „	3 „			
SW_{4-8}	2 „				

im Ganzen 31 mal. Einmal war Windstille.

Nach dem Ergebnisse unserer Tabellen nun glauben wir zu dem Schlusse berechtigt zu sein, dass weder der eine noch der andere meteorologische Vorgang allein der Factor sei, der bestimmend auf die Morbilität der croupösen Pneumonie einwirkt, sondern dass die Witterungsverhältnisse vereint, d. h. einmal bedeutende Temperatur-, das andere Mal grössere Luftdruckschwankungen, ein drittes Mal scharfe O, W oder NO, NW Winde die Entwicklung der Pneumonie befördern.

Vergleichen wir endlich die Zahl der in jedem Jahre behandelten Pneumonien zur Gesammtzahl der behandelten inneren Kranken, so bekommen wir folgende Tabelle:

Jahr.	Allgemeine Krankenzahl	Anzahl der cr. Pn. Kranken	%
1876/77	1363	20	1,4
1877/78	1331	51	3,8
1878/79	1350	53	3,9
1879/80	1290	40	3,1
1880/81	1310	41	3,1
1881/82	1520	38	2,5
1882/83	1581	43	2,7
Summa	9775	286	2,9

Franqué	fand 2,41 %		*Schapira*	fand 3,79 %	
Bamberger	„ 2,78 „		*Schröder*	„ 3,60 „	
Roth	„ 4,79 „		*Juergensen*	„ 4,60 „	

Unsere Morbilitätsziffer gleicht also der von *Franqué* und *Bamberger*, differirt aber zum Theil sehr — *Roth* und *Juergensen* — von den übrigen.

Mortalität.

Vom 1. November 1876 bis 1. November 1883 finden wir 45 Todesfälle an croupöser Pneumonie verzeichnet, die sich auf die einzelnen Jahre und Monate folgendermassen vertheilen:

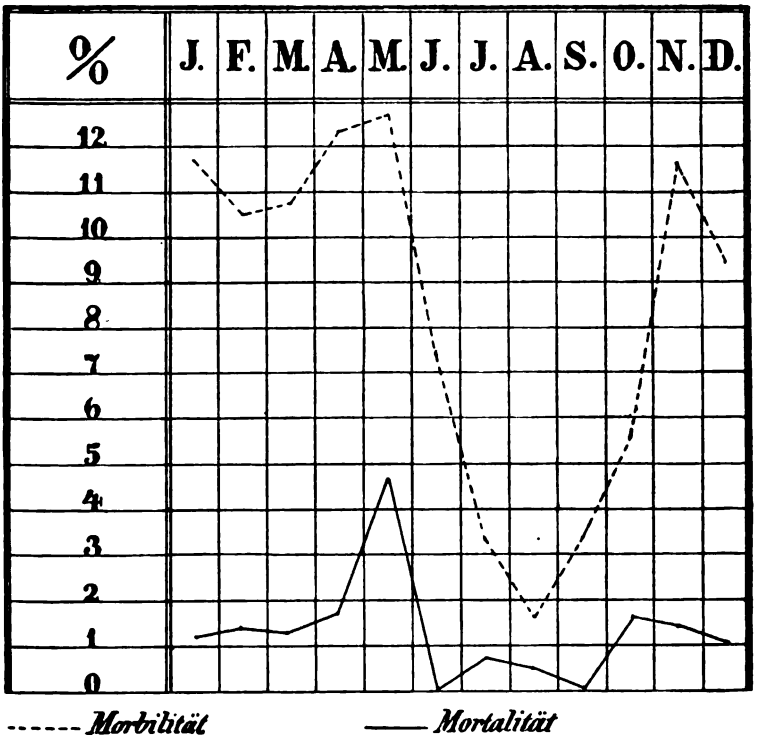
Monate	$18^{76}/_{77}$	$18^{77}/_{78}$	$18^{78}/_{79}$	$18^{79}/_{80}$	$18^{80}/_{81}$	$18^{81}/_{82}$	$18^{82}/_{83}$	7jähr. Cyclus	Procentzahl
November	2	—	—	—	1	1	—	4	1,39
Dezember	—	—	1	—	—	1	1	3	1,04
Januar	—	2	—	—	1	—	—	3	1,04
Februar	—	1	—	—	—	—	3	4	1,39
März	—	2	—	—	1	1	—	4	1,39
April	—	—	2	1	—	—	2	5	1,74
Mai	3	—	2	1	2	1	5	14	4,69
Juni	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Juli	—	—	—	1	—	1	—	2	0,69
August	—	—	—	—	—	—	1	1	0,31
September	—	—	—	—	—	—	—	—	—
October	1	—	1	1	1	1	—	5	1,74
Summa	6	5	6	4	6	6	12	45	

Es kamen sonach die meisten Todesfälle an croupöser Pneumonie in unserem 7jährigen Cyclus im Monat Mai vor, 14 = 4,69 %; dagegen kein einziger im Juni, sowie im September.

Im Uebrigen war die Reihenfolge:

Mai	14	März	4	Juli	2
April	5	Februar	3	August	1
October	4	Dezember	3	September	0
November	4	Januar	3	Juni	0

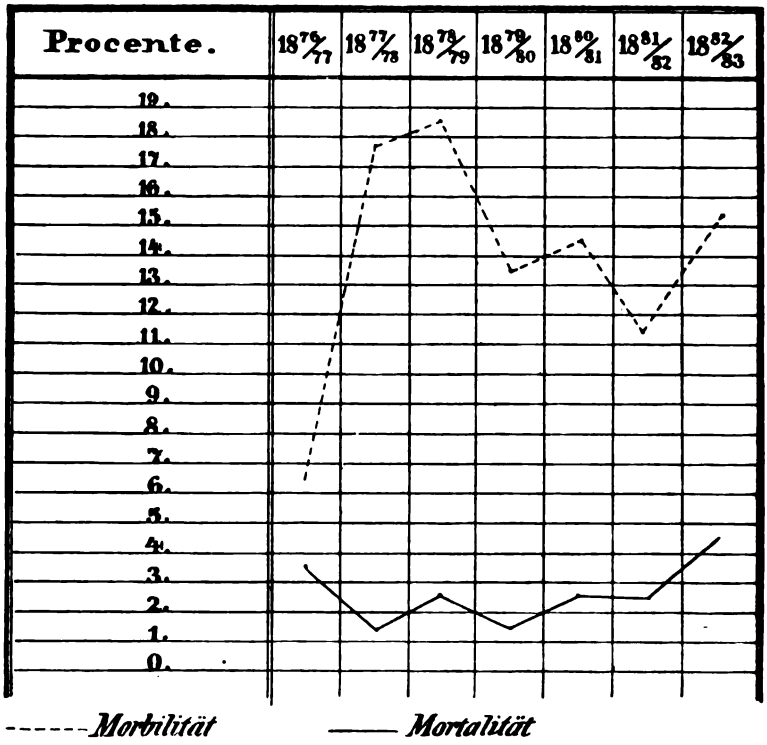
Die Vertheilung der Todesfälle auf die Monate, verglichen mit der Vertheilung der Erkrankungen an croupöser Pneumonie auf dieselben, zeigt folgende Tabelle:



Die Curve für die Mortalität in den einzelnen Monaten ist sehr ähnlich der mit der Morbilität, nur ist erstere bedeutend niedriger, ausserdem ist die Differenz zwischen dem Monat mit der höchsten Mortalität (Mai) und denen mit der niedrigsten (Juni und September) bedeutend kleiner, als zwischen dem Monat mit den meisten Pneumonien und denen mit den wenigsten.

Bezüglich der einzelnen Jahre weist unsere Tabelle nach, dass das Jahr 1882/83 die höchste, das Jahr 1879/80 die kleinste Mortalität hat.

Wenn wir auch die Vertheilung der Todesfälle auf die einzelnen Jahre mit der Vertheilung der Erkrankung an croupöser Pneumonie auf dieselben vergleichen, so erhalten wir folgende Tabelle:



Bemerkenswerth ist, dass wie vorstehende Tabelle zeigt, diejenigen Jahre, in denen die Prozentzahl der Gestorbenen sehr hoch ist, durchaus nicht mit den an Pneumonie reichen Jahren zusammen fallen.

Diese Differenzen können von den verschiedensten Zufällen abhängen.

Nicht nur die verschiedenen Behandlungsmethoden, sondern auch das Alter der Patienten üben einen gewissen Einfluss auf die Mortalität aus; denn es ist nicht einerlei, ob in einem Spitale alle Pneumonien mit in grossen Dimensionen ausgeübten Aderlässen, oder exspectativ, antiphlogistisch etc. behandelt werden, oder ob in einem Spitale das

Jahr hindurch viel Greise oder Säuglinge, oder Personen im kräftigen Mannesalter mit Pneumonie Aufnahme finden.

Vor allem aber bestimmen die Günstigkeit oder Ungünstigkeit der Mortalitätsverhältnisse die zuweilen in grosser Menge, zuweilen in kleiner Zahl zur gewöhnlichen Pneumonie hinzutretenden Complicationen.

Greifen wir zum Beispiel das Jahr 1882/83 mit der grössten Mortalitätsziffer in unserem Cyclus heraus.

Von 43 Pneumonikern starben 12 und zwar:

I. von 9 im Februar 3, davon war 1. Fall complicirt mit Delirium tremens und Granularatrophie der Nieren,
   2. Fall mit ulcus ventriculi perforans,
   3. Fall betraf einen Mann von 67 Jahren;

II. von 6 im April 2, davon war 1. Fall Pneumotyphoid und
   2. Fall complicirt mit Nephritis parenchymatosa chronica;

III. von 7 im Mai 5, davon war complicirt der
   1. Fall mit Miliartuberculose,
   2., 3. und 4. Fall mit Granularatrophie der Nieren,
   5. Fall mit Pleuritis exsudativa;

IV. von 1 im August 1 und zwar war der Fall mit ulcus ventriculi perforans und peritonitis purulenta complicirt.

Der 12. Pneumoniker, dem Jahre 1882 angehörig, starb ohne dass die Pneumonie durch irgend eine andere Krankheit complicirt gewesen wäre.

Aehnliches findet sich in manchen anderen Jahren unseres Cyclus.

Vertheilen wir wie bei der Morbilität, die Erkrankungen, hier die Todesfälle einmal auf die 5 ersten und 7 letzten Monate des Jahres, so erhalten wir bei uns:

$$30 : 15 = 10{,}48\,\% : 5{,}24\,\%,$$

das andere Mal auf die vier Jahreszeiten, so finden wir bei *Franqué:*

W.	F.	S.	H.		W.	F.	S.	H.
74	53	18	23	=	44,05%	31,55%	10,71%	13,69%,

bei *Schapira:*

14	12	5	5	=	38,89%	33,33%	13,89%	13,89%,

bei *uns*:

10	23	3	9	=	22,21%	51,11%	6,66%	20,0%,

bei *Keller*:

W.	F.	S.	H.		W.	F.	S.	H.
24	21	7	9	=	39,3"/o	34,4"/o	11,5"/o	14,8"/o,

bei *Klinger*[1]) endlich:

17038	17901	8480	10324	=	31,9"/o	33,3"/o	15,7"/o	16,2"/o.

Hiernach sehen wir in dem einen, wie in dem andern Falle die für die Morbilität giltigen Gesetze auch bei der Mortalität bestätigt.

Was die Mortalitätsverhältnisse endlich im Allgemeinen anlangt, so differiren diese bei den einzelnen Autoren sehr.

Im allgemeinen Krankenhause zu München (1865 – 1875) starben von 1146 Pneumonikern 213 = 18,59 "/o. Die Mortalität schwankte in den einzelnen Jahren zwischen 13,98 und 25 "/o.

Bei *Schröder* starben von 1277 Pneumonikern 183 = 14,33 "/o. Die Procentzahl schwankte zwischen 4,5 und 29,4 "/o.

Bei *Juergensen* starben von 567 Pneumonikern 72 = 12,7 "/o.

Nach *Klinger* hat Würzburg unter den Städten Bayern's die höchste Pneumonie-Sterblichkeit mit 41 p. 10000, übersteigt das Mittel der Pneumonie-Sterblichkeit in Bayern, welches 22 p. d. m. ausmacht, um die Hälfte. In unserem Cyclus stieg die Mortalität in keinem einzigen Jahre so hoch an.

Bei *uns* starben von 286 Pneumonikern 45 = 15,73 "/o. Die Procentzahl schwankte zwischen 9,80 "/o und 27,90 "/o. Rechnen wir aber eine Anzahl von terminalen Pneumonien, welche gleichsam die Endcatastrophe beschleunigten, ab, so erhalten wir eine bedeutend geringere Mortalitätsziffer. Das Nähere wird bei den Complicationen erörtert werden.

B. Geschlecht.

Alle hiesigen und die von uns zum Vergleich herangezogenen statistischen Berichte stimmen darin überein, dass das männliche Geschlecht öfter an Pneumonie erkrankt als das weibliche, doch erweist sich für das letztere die Pneumonie als viel gefährlicher.

In unserem 7jährigen Cyclus vertheilen sich die 286 Pneumonien wie folgt: Männlich 199, Weiblich 87.

[1]) Dr. *Klinger*, Ueber das Vorkommen der entzündlichen Lungenkrankheiten in Bayern.

Das Verhältniss der männlichen zu den weiblichen Erkrankten stellt sich demnach auf 2,29 : 1.

Ferner kommen in unserem 7jährigen Cyclus 9469 interne Kranke ausser Pneumoniker zur Behandlung; unter diesen waren 5502 Männer und 3967 Weiber, somit ein Verhältniss von 1,38: 1.

Es kommen also auf 100 interne Kranke 58,07 Männer,
100 „ „ 41,93 Weiber,
ferner auf 100 Pneumoniker 69,58 Männer und
100 „ 30,42 Weiber.

In den einzelnen Jahren stellt sich das Verhältniss folgendermassen:

1876/77	13	männliche und	7	weibliche	= 1,86: 1,
1877/78	41	„ „	10	„	= 4,1 : 1,
1878/79	44	„ „	9	„	= 4,88: 1,
1879/80	24	„ „	16	„	= 1,5 : 1,
1880/81	25	„ „	16	„	= 1,5 : 1,
1881/82	22	„ „	16	„	= 1,38: 1,
1882/83	30	„ „	13	„	= 2,3 : 1.

Die übrigen Statistiken aus dem hiesigen Juliusspitale wiesen folgende Verhältnisse auf:

Bamberger hatte in seinem 3jährigen Cyclus 126 Männer und 60 Weiber, folglich ein Verhältniss von 2,1 : 1.

Unter seinen anderen internen Kranken stellte sich das Verhältniss auf 1,3 : 1; auf 100 interne Kranke kamen 57,2 Männer,
„ 100 „ „ „ 42,8 Weiber, ferner
„ 100 Pneumoniker 67,7 Männer,
„ 100 „ 32,3 Weiber.

Roth fand unter 237 Pneumonikern:
Männer 148, Weiber 89, folglich ein Verhältniss von 1,66 : 1.

Unter den anderen internen Kranken befanden sich Männer und Weiber im Verhältnisse von 1,08 : 1.

Auf 100 interne Kranke hatte er 52,03 Männer,
„ 100 „ „ „ „ 47,96 Weiber,
„ 100 Pneumoniker 62,44 Männer,
„ 100 „ 37,55 Weiber.

Schapira hatte 264 Pneumoniefälle, davon entfielen
170 auf's männliche Geschlecht
94 „ weibliche „
Das Verhältniss war also 1,81 : 1.

Unter den anderen internen Kranken befanden sich in dem 4jährigen Cyclus 4910 Kranke ausser Pneumonikern. Darunter waren

2719 Männer, 2191 Weiber, also 1,24 : 1.

Es kommen also auf 100 interne Kranke 55,38 Männer,
„ 100 „ „ 44,62 Weiber;
ferner auf 100 Pneumoniker 64,39 Männer,
„ 100 „ 35,60 Weiber.

Auswärtige Krankenhäuser.

Im allgemeinen städtischen Krankenhause zu München litten
von 46787 aufgenommenen Männern 1,69 %,
„ 34887 „ Weibern 1,0 „ an Pneumonie.
Von 100 Pneumonikern kamen aufs männliche Geschlecht 69,28,
„ weibliche „ 30,72.

Im Wiener k. k. allgemeinen Krankenhause wurden in den Jahren 1866—1876 134075 Männer,

79983 Weiber, zusammen 213858 Kranke behandelt.

Von diesen waren an Pneumonie erkrankt
4977 Männer = 3,71 %
1908 Weiber = 2,89 „

Im Rudolphspital wurden in toto 74305 interne Kranke aufgenommen, davon waren 48840 Männer,
25465 Weiber.

Von diesen waren 1853 Pneumoniker und zwar
1359 Männer = 2,78 %
und 494 Weiber = 1,9 „

Im Wiedener Spital betrug die Totalsumme im Decennium 1866 bis 1876 73011, davon waren 43604 Männer
und 29407 Weiber.

Darunter waren 2704 Pneumoniekranke und zwar
1911 Männer = 4,38 %
und 793 Weiber = 2,6 „

Schröder hatte von 1120: 630 Männer = 56,25 %,
490 Weiber = 43,75 „

Juergensen hatte 501 Pneumoniefälle in seinem 8jährigen Cyclus, davon waren 270 männlichen Geschlechts = 54 %,
231 weiblichen „ = 46 „

Moellmann endlich hatte unter 220 Pneumoniefällen

138 Männer = 62,72 %,
82 Weiber = 37,63 „

Alle Statistiken also zeigen uns die Prävalenz des männlichen Geschlechtes hinsichtlich der Morbilität, eine plausible Erklärung dieser Thatsache jedoch ist noch nicht gefunden worden; denn die von *Grisolle* und Anderen ausgesprochene Ansicht, die grössere Häufigkeit der Pneumonien bei Männern müsse von der Verschiedenheit der Beschäftigung abhängen, wird von anderen Autoren, z. B. *Juergensen* bestritten. Wie dem auch sei, gerathener erscheint es mir, an dieser Ansicht vor der Hand noch festzuhalten, als mit *Schapira* und Anderen eine gewisse Immunität des Weibes, auf seiner Schwäche beruhend, anzunehmen.

Mortalität.

Was die Mortalitätsverhältnisse betrifft, so fand

v. Franqué für Männer 17,6 %, für Weiber 23,4 %,
Bamberger „ „ 8,7 „ „ „ 16,6 „
Roth „ „ 16,21 „ „ „ 23,59 „
Schapira „ „ 16,7 „ „ „ 9,68 „

Wir hatten 199 männliche Pneumoniker, davon starben

23 = 10,55 %

und 87 weibliche Pneumonikerinnen, davon starben

22 = 25,28 % Mortalität.

Auswärtige Spitäler.

Im allgemeinen städtischen Krankenhause zu München starben

von 794 Männern 132 = 16,62 %
und von 352 Weibern 81 = 23,01 „

In den 3 Wiener Spitälern — Wiener k. k. allgem. Krankenhaus, Rudolphspital und Wiedenerspital — wurden 11442 Pneumoniker behandelt, davon waren 8247 Männer und

3195 Weiber,

von ersteren starben 1713, von letzteren 959.

Die Mortalität schwankte also im Allgemeinen zwischen 21 und 24 %
und zwar bei Männern zwischen 18 und 22 %,
„ Weibern „ 28 „ 30 „

Bei *Juergensen* waren von 59 gestorbenen Pneumonikern

27 männlichen Geschlechts = 45,76 %,
32 weiblichen „ = 54,24 „

Klinger fand in seinem 5jährigen Cyclus (1868—1872), dass im Königreich Bayern 53 743 Personen an Pneumonie-Formen starben. Davon waren: 27 558 männlichen Geschlechts = 51,2 %,
26 185 weiblichen „ = 48,7 „

Es bestätigen demnach unsere und alle übrigen — *Schapira* ausgenommen — statistischen Zahlen die bekannte Thatsache, dass die Mortalität der Pneumonie bei Frauen grösser ist als bei Männern. Auch über die ursächlichen Momente dieser Erscheinung ist man bis zum heutigen Tage im Unklaren. *Schapira* vermuthet, dass weniger die Pneumonie an sich, als vielmehr manche ihrer Complicationen, welche beim Weibe theils ausschliesslich, theils mehr als beim Manne vorkommen, die Gefährlichkeit der Pneumonie für das weibliche Geschlecht bedingen.

Nun haben wir, was *Schapira* nicht gethan hat, daraufhin unsere am Schluss von den Complicationen beigegebene Todesstatistiktabelle durchgegangen und constatiren allerdings, dass die 4 tödtlich verlaufenen Pneumonien mit Icterus, ferner beide Fälle mit Ulcus ventriculi perforans und beide Fälle mit Pericarditis sämmtlich nur Frauen betrafen, dass dagegen andere Complicationen bei tödtlich verlaufenen Pneumonien theils ganz, theils nahezu gleichmässig auf beide Geschlechter sich vertheilten, doch möchten wir diesem vielleicht zufälligen Vorkommnisse nicht allzu viel Einfluss auf die grössere Sterblichkeit des weiblichen Geschlechtes beimessen. Uns scheint die relativ häufigere Erkrankung der Oberlappen der weiblichen Lungen ein wichtigeres ätiologisches Moment abzugeben.

Wir fanden nämlich:

Gesammtmortalität nach Alter und Sitz der Pneumonie bei Männern:

Alter	Localisation	Alter	Localisation	Alter	Localisation
19 Jahre	ROMU	46 Jahre	ROMU	53 Jahre	LU
23 „	ROM,LU	47 „	ROM	56 „	RU
26 „	RU,LU	48 „	ROM	63 „	LU
31 „	ROMU,LU	48 „	RO,LU	65 „	ROU,LU
37 „	RMU	49 „	ROU	67 „	ROM
40 „	LU	50 „	ROMU	67 „	LO
44 „	RU,LU	51 „	LU	78 „	LU
44 „	ROMU	52 „	RMU,LO		

bei Weibern:

Alter	Localisation	Alter	Localisation	Alter	Localisation
17 Jahre	LO	55 Jahre	RO	66 Jahre	ROMU
22 „	RU,LU	56 „	LU	70 „	ROMU,LO
27 „	LOU,RU	56 „	RO,LO	70 „	ROU
44 „	ROM	61 „	LO	71 „	ROMU
46 „	LU	62 „	RU,LU	72 „	LU
46 „	RU,LU	63 „	RO,LO	79 „	ROMU
49 „	ROMU	64 „	LO		
55 „	LOU	65 „	LU		

Hiernach starben von Männern, bei denen

1. beide Oberlappen allein erkrankt waren: Keiner,
2. ein Oberlappen allein: Einer,
3. beide Oberlappen mit anderen: Keiner,
4. ein Oberlappen „ „ 13,

im Ganzen also 14 Pneumoniker = 60,8 %; dagegen bei Frauen, bei denen erkrankt waren:

1. beide Oberlappen allein: 2,
2. ein Oberlappen allein: 4,
3. beide Oberlappen mit anderen: 1,
4. ein Oberlappen „ „ 8,

im Ganzen demnach 15 Frauen = 68,1 %.

Da nun bekanntlich nicht nur die vitale Capacität der Lungen beim Weibe — dieselbe beträgt nach *Arnold*, bei beiden Körperlänge und Brustumfang gleichgesetzt, 10 : 7 —, beträchtlich kleiner und die Gefahr einer Pneumonie somit grösser ist, sondern auch ein eigenartiger, der sogenannte costale Respirationstypus beim weiblichen Geschlechte obwaltet, so glauben wir, da bei Erkrankung der Oberlappen beim Weibe die Athmung, welche normaler Weise bei letzteren ausgiebig nur mit den Oberlappen vor sich geht, um so beschwerlicher werden und unter anderen vorzugsweise die Gefahr der Kohlensäureintoxication dadurch grösser werden muss, weil die Unterlappen, welche normaliter weniger als bei Männern in Anspruch genommen zu werden pflegen und somit weniger leistungsfähig sind, nicht ausgiebig genug compensirend eintreten können — glauben wir also auf Grund unserer erlangten Resultate, die nicht nur ein öfteres Betroffensein der Oberlappen der weiblichen Lungen, sondern auch eine doppelseitige Infiltration sogar, und zwar bei Frauen allein, 3 Mal constatiren, zu dem Schlusse berechtigt

zu sein, dass dieses Ergebniss mit der grösseren Mortalität beim weiblichen Geschlecht in Verbindung zu bringen sei.

C. Alter.

Morbilität.

Die croupöse Pneumonie kommt, wenn auch ungleich oft bei allen Altersklassen vor: in den ersten Lebensmonaten ist sie nach *Schröder* selten, später wird sie relativ häufiger. Im Grossen und Ganzen scheinen Erwachsene etwas mehr der Gefahr, an Pneumonie zu erkranken, ausgesetzt zu sein, als Kinder.

Die nachfolgende Tabelle zeigt die Vertheilung der Pneumonie bei uns und anderen Autoren auf die einzelnen Decennien der Lebensjahre:

	Juliusspital						
Jahre	Unser Cyclus	Schapira	Roth	Bamberger	Franqué	Schröder	Dr. Moellmann
1—10	0	8	1	1	0	561	51
11—20	83	71	25	23	98	124	31
21—30	67	73	79	62	260	84	18
31—40	38	27	43	38	182	127	33
41—50	41	24	30	28	113	105	25
51—60	27	26	34	23	98	74	35
61—70	22	27	15	5	121	60	23
71—80	8	8	10	6	0	48	6

Hiernach fällt eine rasche Vermehrung der Pneumonien in den einzelnen Statistiken des Juliusspitals nach dem 11. Jahre und die höchste Pneumoniefrequenz im 3. Decennium auf. Abweichende Resultate erhalten, wie man sieht, *Schröder*, sowie *Moellmann*. Aus letzterer Statistik geht hervor, dass das Alter von 21—30 Jahren am wenigsten in Gefahr ist, von Pneumonie befallen zu werden, Leute von 60—70 Jahren sind fast 2 mal, solche über 70 Jahre $2^1/_2$ mal, Kinder von 1—10 Jahren $6^1/_2$ mal so stark gefährdet als Leute von 21—30 Jahren.

Theilt man die Lebensjahre nach Quinquennien ein, so erhalten wir

	Juliusspital				
Jahre	Unser Cyclus	Schapira	Roth	Bamberger	Juergensen
1—5	0	6	0	0	229
6—10	0	2	1	2	66
11—15	8	10	5	4	15

	Juliusspital				
Jahre	Unser Cyclus	Schapira	Roth	Bamberger	Juergensen
16—20	73	61	20	19	8
21—25	35	50	46	29	13
26—30	37	23	33	33	11
31—35	18	10	21	19	12
36—40	18	17	22	19	12
41—45	20	14	15	15	9
46—50	22	10	15	13	19
51—55	13	13	17	12	15
56—60	12	13	17	11	26
61—65	9	12	11	2	27
66—70	13	15	4	3	18
71—75	4	4	7	6	13
76—80	4	4	3	0	7

Ergab schon vorige Tabelle grosse Differenzen zwischen den Statistiken des hiesigen Juliusspitals und denen von *Schröder* und *Moellmann*, so ist dies noch mehr bei letzterer Tabelle der Fall. Darnach sind nach *Juergensen* Kinder von 6—10 Jahren 3½ mal und Kinder von 1—5 Jahren fast 7 mal mehr der Gefahr ausgesetzt, an Pneumonie zu erkranken, als Erwachsene in den einzelnen Altersklassen.

Dagegen ergibt sich aus den 4 Statistiken des hiesigen Spitals, dass in Würzburg 459 Pneumonien auf den Zeitraum vom 16—30 und 38 vom 1.—16 Jahre kommen, somit laufen darnach Leute im Alter von 16—30 Jahren 12 mal mehr Gefahr, Pneumonie zu acquiriren als Individuen von 1—16 Jahren.

Vorstehende Resultate können übrigens nur einen beschränkten Werth haben; denn um den Einfluss des Alters auf die Entwicklung der Pneumonie abzuschätzen, genügen absolute Zahlen nicht; man muss auf die Ziffer der Bevölkerung in den verschiedenen Lebensaltern Rücksicht nehmen. Ferner ist nicht ausser Acht zu lassen, dass Kinder, wie bei uns, mit Pneumonie selten oder gar nicht in Spitäler verbracht werden, ferner, dass die niederen Klassen der Bevölkerung, welche ja zumeist die Spitäler aufzusuchen pflegen, nicht gleichmässig die Krankenhäuser zu allen Zeiten ihrer Existenz frequentiren. Verhältnissmässig häufig lassen sich Personen in den zwanziger Jahren, d. i. in einer Zeit, wo sie noch keinen eignen Haushalt haben, in Spitälern, Personen, die Familie haben, öfters ausserhalb des Spitals verpflegen, werden sie Greise,

so gehen die meisten in Versorgungshäuser und werden dort im Erkrankungsfalle behandelt.

Dies und Aehnliches erklärt wohl die starken Widersprüche in den Statistiken.

Um noch festzustellen, ob diese Verhältnisse gleichmässig bei beiden Geschlechtern obwalten, haben wir folgende Tabelle angefertigt:

Altersklasse	Bei uns		Juergensen		Schröder		Städt. allg. Krankenhaus München	
	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.
0—1	—	—	19	12	19	15	—	—
1—5	—	—	52	54	160	133	—	—
6—10	—	—	22	18	97	95	—	—
11—20	64	19	8	9	69	47	16	9
21—30	47	20	8	4	48	32	18	7
31—40	28	10	9	4	78	49	14	3
41—50	29	12	12	4	64	37	5	1
51—60	17	10	11	18	45	26	6	8
61—70	10	12	15	15	32	26	3	2
71—80	4	4	3	8	18	30	0	1

Aus dieser Tabelle ergibt sich, dass das männliche Geschlecht, von einer kleinen Abweichung bei *Juergensen* abgesehen, bis zum 50. Lebensjahre immer, bis zum 70. nur zuweilen in der Pneumoniefrequenz vor dem weiblichen prävalirt, dass dagegen das weibliche Geschlecht in der Altersklasse über 70 Jahre häufiger von Pneumonie ergriffen wird als das männliche. Die Thatsache erklärt sich, wie auch *Schröder* nachwies, einfach dadurch, dass in diesen Altersklassen die Zahl der lebenden weiblichen Individuen überhaupt erheblich über diejenige der Männer überwiegt. Nach dem Ergebnisse der Volkszählung vom Jahre 1880 lebten im Königreich Bayern über 70 Jahr alte

Männer . . 66 432,
Weiber . . 74 627.

Letztere Zahlen sprechen also sehr für diese Ansicht.

Mortalität.

Die Vertheilung der lethal endenden Pneumonien in unserem Cyclus, sowie in denen unserer Vorgänger, bei *Juergensen* und *Klinger*, ergibt sich aus folgender Tabelle:

	Juliusspital										
Alters-klasse	Unser Cyclus		Schapira		Roth	Bam-berger	Franqué	Juergensen		Klinger	
	Zahl der Todten	%	Zahl der Todten	%				Zahl der Todten	%	Zahl der Todten	%
1—10	—	—	—	—	—	—	—	3	4,8	22787	42,39
10—20	2	2,4	1	1,41	4,0	4,0	3,14	0	0	1230	2,19
20—30	4	5,99	2	2,78	7,59	3,2	10,9	4	6,5	2428	4,33
30—40	4	10,52	3	11,54	20,93	5,2	23,5	6	9,7	2744	4,89
40—50	11	26,82	5	21,74	26,66	7,0	33,3	10	16,1	4073	7,26
50—60	9	33,33	6	24,0	32,25	35,0	76,9	12	19,3	6850	12,22
60—70	11	50,0	13	50,0	26,66	40,0	?	16	25,8	10001	17,83
über 70	4	50,0	6	75,0	60,0	50,0	?	11	17,8	5972	1065

Diese Zahlen zeigen uns, dass nach den hiesigen Statistiken — zwei kleine Abweichungen bei *Roth* und *Bamberger* abgerechnet — die Sterblichkeit mit zunehmendem Alter der Patienten wächst, dass jedoch andere Verhältnisse sich ergeben, falls man von Krankenhäusern zu Statistiken von Polikliniken oder Sterbetabellen ganzer Länder übergeht. *Juergensen's* Statistik nämlich weist für das Alter von 1—10 Jahren eine Procentzahl von 4,8 auf, verzeichnet jedoch keinen Todesfall im 2. Decennium, es erreicht ferner das 7. Decennium die grösste Höhe mit 25,8 % indem das 8. Decennium um 8 % weniger belastet ist. Aehnliches sehen wir in *Klinger's* Statistik, nur ist hier die Mortalität im 1. Decennium noch weit grösser, ja am höchsten 42,3 % im 2. Decennium fällt sie auf 2,19 % und steigt von da gleich mit einem Sprung um 6 % weiter bis zum 71., wo das Verhältniss wieder kleiner wird, weil in diesem Alter schon die Lebenden bedeutend in der Minderzahl sich befinden und somit überhaupt weniger sterben können.

Bezüglich der Constatirung der Mortalitätsverhältnisse nach Altersklassen und Berücksichtigung beider Geschlechter mussten wir uns aus Mangel von entsprechenden Daten auf Folgendes beschränken:

Jahre	Bei uns		Städt allg. Krankenhaus München II. Abth.		Klinger	
	M. %	W. %	M. %	W. %	M. %	W. %
1—10	—	—	—	—	40,70	40,55
11—20	1,5	5,2	12,5	22,2	2,24	2,14
21—30	4,2	10,0	—	—	5,40	3,21
31—40	14,2	—	7,1	33,0	5,16	4,61
41—50	23,5	33,3	60,0	—	7,85	6,65
51—60	24,1	50,1	66,6	12,5	11,98	12,46
61—70	40,0	58,3	66,6	50,0	16,29	19,45
über 70	25,0	75,0	—	—	10,38	10,93

Aus dieser Tabelle lässt sich, trotz der vielen Unregelmässigkeiten in den einzelnen Statistiken, das Eine mit Sicherheit doch entnehmen, dass, wenn nicht wie bei uns fast durchweg, so doch wenigstens in den späteren, etwa in den 3 – 4 letzten Decennien bezüglich der Mortalität das weibliche Geschlecht vor dem männlichen prävalirt. Der Grund hiefür ist wohl in den oben nachgewiesenen grösseren Morbilitätsverhältnissen des weiblichen Geschlechtes in jenen Altersklassen zu suchen.

Theilen wir endlich noch sämmtliche Pneumoniker, die nach den Statistiken im hiesigen Juliusspitale Aufnahme fanden, in zwei Klassen, von denen die erste das Alter von 10—50 Jahren, die zweite dasjenige von 50 Jahren aufwärts umfasst, so finden wir Folgendes:

Sterblichkeit an Pneumonie

	I. Klasse	II. Klasse
Bei uns	9,17 %	42,1 %
„ Schapira . .	5,73 „	42,37 „
„ Roth	13,55 „	35,59 „
„ Bamberger . .	6,4 „	38,20 „

Es weist demnach das Alter der Decrepidität ungleich höhere Mortalitätsverhältnisse auf als das Jünglings- und kräftige Mannesalter.

D. Localisation.

Zur Bearbeitung dieser Frage haben wir alle 286 Fälle benutzen können. Darunter war 161 mal die rechte Lunge, 98 mal die linke und 27 mal waren beide Lungen afficirt.

Es verhält sich sonach in unserem 7jährigen Cyclus die doppelseitige zur links- und rechtsseitigen Pneumonie wie 1 : 3,63 : 5,96,

bei Franqué . . . 1 : 3,0 : 4,8,
„ Bamberger . . 1 : 1,5 : 1,80,
„ Roth . . . . 1 : 1,43 : 1,98,
„ Schapira . . . 1 : 2,19 : 4,39.

Darnach stellt sich das Verhältniss bei uns fast so wie bei *Franqué*, differirt aber zum Theil erheblich mit den Ergebnissen der übrigen Statistiken.

Im Wiener allgemeinen Krankenhause von 1866—1876, ferner im Rudolphspital und Wiedener Spital daselbst stellte sich bei 10537 Pneumonien das Verhältniss auf 1 : 2,3 : 3,2. In der Kieler Poliklinik verhalten sie sich bei 240 Pneumonien wie 1 : 4,05 : 6,95.

Nach Procenten berechnet haben wir in unserem 7jährigen Cyclus:

	R.	L.	D.
	56,2 %	34,3 %	9,5 %
Roth . .	44,88 „	32,44 „	22,66 „
Schapira .	57,87 „	28,94 „	13,19 „
Biach . .	49,0 „	35,0 „	15,0 „
Schröder .	57,9 „	33,8 „	8,3 „

Nach allen diesen Zahlen wird also die rechte Lunge viel häufiger als die linke und beide Lungen seltener als eine ergriffen, obgleich die relativen Grössenangaben bei den verschiedenen Beobachtern in Folge der verschiedenen Oertlichkeiten und Zeiträume nicht übereinstimmen.

Ferner ergibt sich, wenn wir unsere 286 Fälle in Bezug auf den erkrankten Lappen prüfen, aus den einzelnen Krankengeschichten mit Zuziehung der Sectionsbefunde Folgendes:

Rechte Lunge.			
Oberlappen	33 mal	=	11,54 %
Mittellappen	21 „	=	7,34 „
Unterlappen	65 „	=	22,73 „
Ober- und Mittellappen	18 „	=	6,29 „
Unter- und Mittellappen	8 „	=	2,79 „
Ober- und Unterlappen	8 „	=	2,79 „
Ganze Lunge	8 „	=	2,79 „
Linke Lunge.			
Oberlappen	24 mal	=	8,39 %
Unterlappen	67 „	=	23,67 „
Ganze Lunge	7 „	=	2,45 „
Beide Lungen.			
Beide Oberlappen	4 mal	=	1,39 %
Beide Unterlappen	13 „	=	4,58 „
LU,RO	3 „	=	1,05 „
LO,RU	1 „	=	0,35 „
LU,RM	2 „	=	0,69 „
ROMU,LO	2 „	=	0,69 „
LO,RM	2 „	=	0,69 „

Aus unserer Tabelle ergibt sich folgende Reihenfolge für die Häufigkeit der Localisation:

LU	= 23,67 %	LO	= 8,39 %
RU	= 22,78 „	RM	= 7,34 „
RO	= 11,54 „	ROM	= 6,29 „

DU	=	4,58 %	RO,LU	=	1,05 %
RMU	=	2,79 „	RM,LU	=	0,69 „
ROU	=	2,79 „	ROMU,LO	=	0,69 „
ROMU	=	2,79 „	RM,LO	=	0,69 „
LOMU	=	2,45 „	RU,LO	=	0,35 „
RO,LO	=	1,39 „			

Aus *Alois Biach*'s Zusammenstellung von 6358 Fällen aus dem Material des Wiener allgemeinen Krankenhauses entnehmen wir:

Rechte Lunge.

Unterlappen	= 20,4	%
Oberlappen	= 10,1	„
Mittellappen	= 1,9	„
Ganze Lunge	= 10,1	„

Linke Lunge.

Unterlappen	= 21,6	%
Oberlappen	= 6,2	„
Mittellappen	= 9,4	„

Beide Lungen.

Beide Oberlappen	= 2,2	%
„ Unterlappen	= 3,9	„

Die annähernde Uebereinstimmung dieser Tabelle mit der unserigen ist ersichtlich. Es ergibt sich aus unserer Tabelle, dass die Unterlappen allein oder in Gemeinschaft mit anderen Lungenlappen in 184 : 286, also ungefähr in $^2/_3$ der Fälle oder in 64,33 % der Gesammtsumme der Fälle von pneumonischen Processen ergriffen waren.

Bei *Schapira* ist der Unterlappen allein oder in Gemeinschaft mit anderen Lungenpartien in 151 : 178, also in ungefähr $^6/_7$ der Fälle oder in 84,88 % ergriffen gewesen.

Juergensen fand in $^3/_4$ der Fälle den Unterlappen allein oder in Gemeinschaft mit anderen Lungenlappen erkrankt.

In dem übrigen Drittel unserer Fälle 108 : 286 war bei uns der Oberlappen allein oder in Gemeinschaft mit anderen, demnach in 34,23 % der Fälle ergriffen.

Eine geringere Häufigkeit der Affection des Oberlappen constatirte *Schapira* in seiner Statistik. Er fand 45 : 178, also nur in knapp $^1/_4$ der Fälle oder in Procenten ausgedrückt in 25,28 % der Fälle diesen Lappen allein oder zugleich mit anderen Lungenabschnitten erkrankt.

Wenn wir nun die in dieser Hinsicht gefundenen Verhältnisse mit denen in *Alois Biach's* Zusammenstellung von Wiener Spitälern verzeichneten vergleichen, so finden wir, ohne auf Einzelnheiten einzugehen, den Unterlappen allein oder zugleich mit anderen in $^2/_3 = 67{,}4\ ^0/_0$ der Fälle, den Oberlappen dagegen in $^1/_3 = 39{,}9\ ^0/_0$ der Fälle nur afficirt.

Es stehen somit unsere Zahlenverhältnisse in sichtbarem Parallelismus mit den Resultaten, zu denen *Biach* in Wien und *Juergensen* in Kiel gelangten.

Wie weit sich aus der Localisation Schlüsse auf die Mortalität der an Pneumonie Erkrankten ziehen lassen dürfen, soll die folgende Tabelle erläutern.

Bei uns entfallen

1. auf rechtseitige Pneumonien 161 Fälle, davon starben 17 = 10,55 %,
2. „ linksseitige „ 98 „ „ „ 14 = 14,28 „
3. „ doppelseitige „ 27 „ „ „ 14 = 51,81 „

Schapira's Statistik weist dagegen eine auffallend geringere Mortalität bezüglich der doppelseitigen Pneumonien nach.

Derselbe fand:

1. Pneumonie rechterseits 136 mal, davon starben 17 = 12,50 %,
2. „ linkerseits 68 „ „ „ 7 = 10,29 „
3. „ doppelseitig 31 „ „ „ 6 = 19,35 „

Bei *Roth* finden wir zwar die Mortalität bei doppelseitigen Pneumonien grösser, jedoch auch die Mortalität bei rechts- und linksseitiger Pneumonie ist bedeutender.

Er fand:

1. rechtsseitige Pneumonien 101, davon endeten lethal 16 = 15,0 %,
2. linksseitige „ 75, „ „ „ 13 = 17,0 „
3. doppelseitige „ 51, „ „ „ 16 = 31,0 „

Bei *Bamberger* fanden wir folgende Procentzahlen bei der Mortalität:

R 16,07 %, L. 8,51 %, D. 25,8 %.

Bei doppelseitiger Pneumonie also ist in allen angeführten Statistiken des hiesigen Juliusspitals die Mortalität bedeutend höher als bei rechts- oder linksseitiger Infiltration der Lungen. Ferner weist die linksseitige Affection der Lunge eine grössere Mortalitätsziffer auf als die rechtsseitige.

E. Disposition und occasionelle Ursachen.

Kräftige Constitution schützt gegen Pneumonie — schwächliche, kränkliche Individuen werden öfter als kräftige von Pneumonie befallen. So lautet ein oft ausgesprochener Satz, der nach *Juergensen* fast als aetiologisches Gesetz betrachtet werden kann.

Dietl[1]), der dem Gegenstande genauere Beachtung schenkte, fand unter 750 Pneumonikern nur 18 % solcher, die früher immer gesund gewesen waren.

In der neuesten Zeit achtete *Keller* auf diesen Gegenstand und fand unter 85 erwachsenen Pneumonikern 22,4 %.

Es ist nun leider von den genannten Autoren das Princip nicht angegeben worden, nach welchem sie die Pneumoniker in vorher gesunde und vorher kränkliche schieden, ein Umstand, der die rechte Würdigung der Resultate sehr erschwert, wenn nicht unmöglich macht, da doch das Urtheil, ob Jemand als vollkommen gesund oder krank zu betrachten ist, dem Ermessen des Einzelnen anheimgestellt, sehr verschieden ausfallen kann.

Wenn wir unter vorher gesunden Pneumonikern solche verstehen, die bis dahin die mögliche, aber muss man hinzufügen, die heutzutage sehr seltene physiologische Gesundheits-Breite besitzen, d. h. Individuen, die weder als Kinder noch auch später irgend eine wenigstens im gewöhnlichen Leben als solche geltende Krankheit überstanden haben, dann können wir von der ziemlich grossen Zahl unserer Pneumoniker nur einen kleinen Bruchtheil gesund nennen.

Die Sache gestaltet sich aber gleich ganz anders, wenn wir gewisse Ausnahmen zulassen und zu vollkommen vorher gesunden Personen auch solche rechnen, die, obgleich sie im Kindesalter Masern oder Keuchhusten durchgemacht haben, — Fälle mit Nachkrankheiten irgend einer Art sind ausgeschlossen — im späteren Leben immer gesund gewesen sind.

Wenn wir mit Berücksichtigung dieser Punkte unser Material prüfen, so bekommen wir bei unseren 286 — 6 Fälle davon kommen in Abrechnung, weil die Patienten in comatösem Zustande ins Spital verbracht wurden — Pneumonikern, von denen genaue Anamnesen vorhanden sind, nur 40 = 14,28 % Pneumoniker, die immer gesund

[1]) *Dietl:* Der Aderlass in der Lungenentzündung. Wien 1849.

gewesen zu sein angaben, die also weder Kinderkrankheiten noch andere, selbst leichtere Krankheiten im späteren Leben durchgemacht haben wollten.

Rechnet man nun zu den vorher Gesunden ausserdem noch solche Patienten, die nur Masern oder Keuchhusten in sehr früher Jugend, im späteren Alter aber keine andere Krankheit durchgemacht haben wollen, so finden wir unter unseren Kranken deren noch 25 = 8,93 %; es erhöht sich somit der Procentsatz der vorher Gesunden auf 23,21 %.

Endlich gibt es noch eine dritte Kategorie von Pneumonikern — und es ist schwer zu sagen, ob man sie mit mehr Recht zu den gesunden oder zu den kränklichen Individuen zählen soll — nämlich es finden sich unter unseren 280 Kranken 16 Personen, die weder im Kindesalter noch auch in ihrem späteren Leben jemals an einer irgend anderen Krankheit als ein oder mehrere Male an Pneumonie gelitten haben, an Pneumonien, die stets regelmässig und leicht verliefen und nach denen sich die betreffenden Patienten jedesmal wieder vollkommen gesund fühlten. Zählen wir auch diese relativ gesunden Personen zu den vorher Gesunden, so steigt die Procentzahl derselben auf 28,91 %.

Wollen wir nach dieser Ausführung die ganzen 28,91 % zu den vorher gesunden Pneumonikern rechnen, so bestätigt sich nur relativ stark der im Eingange erwähnte Satz, gedenken wir aber strenger vorzugehen und als kränklich alles, was nicht absolut gesund ist, zu erklären, dann hat freilich der oben erwähnte Satz noch eine kräftigere Stütze in unseren Zahlen als in denen von *Dietl* und *Keller*.

Mag man nun rechnen wie man will, so viel steht nach unserer Meinung fest, dass dieser Satz für die Aetiologie der croupösen Pneumonie nicht allzuviel Anspruch auf allgemeine Giltigkeit machen kann; denn ebensowenig wie Jemand leugnen wird, dass kränkliche Individuen, wie zu vielen anderen Krankheiten, so zur Pneumonie disponiren, ebensowenig wird Jemand Bedenken tragen — die Richtigkeit unserer Resultate vorausgesetzt — leisen Zweifeln Raum zu geben, dass kräftige Constitution gegen Pneumonie schützt; sieht man doch oft genug, dass gerade Personen, die gesund und gleichsam gegen jede Krankheit geharnischt sind, plötzlich von Pneumonie und oft von dieser wiederholt befallen werden.

„Einmal überstandene Pneumonie gibt eine erhöhte Disposition zu neuer Erkrankung", so lautet ein weiterer aetiologischer Satz, der aus Beobachtungen und Erfahrungen entstanden, jedoch noch nie durch grössere Zahlen bewiesen worden ist.

Unter unseren 280 Pneumonikern finden wir 74 = 26,4 % Patienten, die früher schon Pneumonie überstanden hatten und zwar die erkrankt waren

zum	2.	Mal	57	Fälle,	zum	5.	Mal	1 Fall
„	3.	„	10	„	„	6.	„	1 „
„	4.	„	6	„	„	12.	„	1 „

Den früheren Sitz der Pneumonie hat man 48 mal = 64,8 % zu ermitteln vermocht und zwar war 33 mal = 68,3 % bei der neuen Erkrankung dieselbe, 15 mal die andere Lunge betroffen.

Ich habe schon oben erwähnt, dass unter unseren Pneumonikern, die mehr als 1 mal an Pneumonie litten, 16 Pneumoniker waren, die keine andere innere Krankheit vor der ersten Pneumonie und die auch später immer nur croupöse Pneumonie durchgemacht hatten.

Prüft man diese letzteren auf die Häufigkeit der Erkrankung, so findet man, dass erkrankt waren

zum	zweiten	Male	13 Pneumoniker,
„	dritten	„	2 „
„	zwölften	„	1 „
		Summa	16 Pneumoniker.

Berücksichtigt man ausserdem das Alter bei diesen 13 Pneumonikern, die zum zweiten Male erkrankt waren auf die Altersklassen, so findet sich:

Alter	Zahl der Fälle
11—20	3
21—30	1
31—40	5
41—50	2
51—60	1
61—70	1
	Summa 13 Fälle,

bei den zwei, die zum dritten Mal erkrankten:

Alter	Zahl der Fälle
11—20	1
21—30	0
31—40	1
	Summa 2 Fälle;

der eine Pneumoniker endlich, der 12 mal an Lungenentzündung erkrankte, stand im 56. Lebensjahre.

Seine Krankengeschichte lautet kurz:

Pichel, Georg, 56 Jahre alt, Taglöhner, will keinerlei Kinderkrankheiten durchgemacht haben. In seinem 9. Lebensjahre erlitt er einen Bruch des rechten Unterschenkels, der jedoch schnell geheilt sein soll. Bis zum 23. Lebensjahre war Patient gesund. Eine Lungenentzündung, die er in diesem Jahre acquirirte, verlief ohne weitere Folgen, ebenso 11 andere in den folgenden Jahren. Der Sitz der Lungenentzündung soll stets die rechte Lunge gewesen sein. Die zwölfte Lungenentzündung, die er, wie bereits erwähnt, im 56. Lebensjahre bekam, begann mit starkem Frieren. Temperatur beim Eintritt ins Spital 40°. Betroffen waren von der pneumonischen Affection der lobus medius und inferior dexter und theilweise noch der lobus inferior sinister. Die Lösung der Pneumonie trat am 8. Tage per Krisin ein. Vor der Lösung war starker Eiweissgehalt des Harns constatirt worden, der jedoch mit der Entfieberung verschwand.

Eine Ursache der so häufigen Erkrankung an Pneumonie konnte Patient nicht angeben.

Patient verlässt am 16. Tage nach der Erkrankung völlig geheilt das Spital.

Der Verlauf dieser in Frage stehenden wiederholten Erkrankungen an Pneumonie bei sonst gesunden Personen war, wie alle übrigen und die hier kurz mitgetheilte Krankengeschichte beweisen, ein regelmässiger und nie besonders schwerer. Die Mortalität betrug 6,25 %.

Unsere Ergebnisse also scheinen die Ansicht *Charcot's* und *Lépine's* zu bestätigen, dass nämlich Recidiv-Pneumonien minder schwer verlaufen als primäre.

Die übrigen 58 Recidiv-Pneumonien, die Patienten betrafen, welche entweder von hausaus kränklich oder durch Alkoholmissbrauch und andere chronische Krankheiten geschwächt waren, verliefen nicht so leicht und günstig und wiesen eine grössere Mortalitätsziffer auf.

Wenn wir aber diese letzteren Fälle uns genauer betrachten, so finden wir, dass diese Recidiv-Pneumonien fast durchweg als terminale Pneumonien aufzufassen waren oder doch mit solchen Complicationen sich vergesellschafteten, dass diese letzteren allein schon das Leben der Patienten im höchsten Grade zu bedrohen fähig waren.

Folgende Tabelle veranschaulicht das eben Gesagte:

Männer.

Alter	Häufigkeit der Erkrankungen	Complicationen
31	2	Nephritis chron. parench. Cor adiposum.
40	2	Delirium tremens (potator.).
44	2	Delirium tremens (potator.).
46	2	Sectionsbefund fehlt.
47	2	Delirium tremens (potator.).
63	4	Delirium tremens (potator.).

Weiber.

Alter	Häufigkeit der Erkrankungen	Complicationen
46	2	Keine.
49	4	Granularatrophie der Nieren.
55	3	Sectionsbefund fehlt.
62	2	Delirium tremens (potatrix). Granularatrophie der Nieren.
66	3	Meningitis. Darmfollikelcatarrh.
70	2	Granularatrophie der Nieren.

In Procenten ausgedrückt, beträgt also die Mortalität bei denjenigen Recidivpneumonien, welche Individuen betrafen, die früher kränklich oder durch andere Einflüsse geschwächt waren, 20%.

Sehen wir von zwei Fällen, die keinen Sectionsbefund aufweisen und einem Falle, der ohne Complication verlief, ab, so finden wir, dass sich 3 mal Nephritis chronica interstitialis und parenchymatosa, 1 mal Meningitis, 5 mal Delirium tremens (potatorum), 1 mal mit Granularatrophie der Nieren combinirt, zu Recidiv-Pneumonien hinzugesellte.

Und so glauben wir, dass mehr die zur Pneumonie hinzugetretenen Complicationen als das erneuerte Acquiriren der Pneumonie den lethalen Ausgang herbeiführten.

Nach dieser Erwägung müssen wir uns also der Ansicht anschliessen, dass eine Pneumonie, die von Jemand zum zweiten, dritten etc. Male — vorausgesetzt, dass sie ohne Complicationen verläuft — acquirirt wird, für gewöhnlich einen leichteren Verlauf hat, besser zu überstehen ist, als eine primäre.

Wenn wir unsere Resultate mit denen von *Schapira* und anderen vergleichen, so finden wir bei *Schapira* unter 166 Pneumonikern 52 mal

Recidivpneumonien, in Procenten 31,3 %, bei uns 26,4 % und zwar waren unter den Pneumonikern, wie bei uns, manche, die zum 5. und 7. Male an Lungenentzündung litten.

Der Sitz der früheren Pneumonie wurde von *Schapira* 38mal = in 73 % der Fälle, bei uns in 64,8 % derselben ermittelt. 25 mal = in 65,9 % der Fälle, bei uns in 68,3 % derselben war dieselbe Lunge ergriffen.

Dr. *Moellmann* hatte in seiner kurzen Beobachtungszeit von 2½ resp. 4 Jahren unter seinen 220 Pneumonikern, die er selbst beim ersten sowohl wie bei dem abermaligen Erkranken an Pneumonie behandelte, 15 Personen, also 6,8 % der Fälle. Von diesen hatten 10 Patienten je 2 mal, 3 Patienten je 3 mal, 2 Patienten je 4 mal Pneumonien acquirirt und sie gut überstanden. Von den übrigen gibt er an, dass mindestens ebensoviele auf Befragen erklärten, dass sie früher an Pneumonie schon einmal gelitten hätten, Einer unter ihnen wollte an Lungenentzündung schon zum 13. Male leiden.

Den Sitz der früheren Pneumonien eruirte Dr. *Moellmann* 13 mal = in 86,6 % der Fälle. 6 mal = 46,1 % der Fälle sass der pneumonische Herd in derselben Lunge, 7 mal dagegen, also in 40,5 % derselben in der anderen.

Keller fand bei 128 erwachsenen d. h. über 14 Jahre alten Pneumonikern in der Tübinger Poliklinik — sichere Nachrichten existirten nur von 65 Kranken — 24 Individuen, die mehrmals an Pneumonie erkrankt waren, also 36,9 %.

Von diesen 24 Patienten litten an Lungenentzündung:

9	Patienten	2 mal	1	Patient	5 mal,
4	„	3 „	1	„	6 „
7	„	4 „	1	„	8 „
			1	„	9 „

In 15 Fällen = 62,5 % konnte der frühere Sitz der Pneumonie ermittelt werden. 8 mal war dieselbe Lunge ergriffen und zwar 6 mal = 40 % derselbe Lappen, 2 mal = 13,3 % ein anderer Lappen, also in 53,3 % der Fälle, in den 7 anderen Fällen = 46,7 % war die andere Lunge afficirt, indessen wurde auch hier noch in 3 Fällen der das vorige Mal erkrankte Lobus nachträglich in den Bereich der Entzündung hineingezogen. Unter den 15 Doppelerkrankungen blieb der das erste Mal infiltrirte Lappen bei der zweiten Pneumonie nur 6 mal ganz verschont.

Es bestätigen also unsere, sowie die angeführten Zahlen *Schapira's*, *Moellmann's*, *Juergensen's* die allgemein verbreitete Ansicht, dass, „einmal überstandene Pneumonie eine erhöhte Disposition zu neuer Erkrankung abgibt".

Soviel über die individuelle Disposition zur Erkrankung an Pneumonie.

Wir unterlassen es absichtlich, aus den vorliegenden Krankengeschichten weitere aetiologische Momente bezüglich der Disposition zu eruiren, weil wir, wie bereits erwähnt, überzeugt sind, dass Spitalbeobachtungen in dieser Hinsicht zu wenig massgebend sind.

Wenden wir uns nun zu den occasionellen Ursachen, die bei unseren Patienten die Erkrankung an Pneumonie direct oder indirect hervorriefen.

Es steht fest, dass in einer Anzahl von Fällen selbst durch das sorgfältigste Befragen der Patienten, die Ursache der Erkrankung an Pneumonie nicht eruirt werden kann, die Patienten wissen eben nichts anzugeben, was ihre Krankheit hervorgerufen haben könnte, sie bestreiten sogar zuweilen die Möglichkeit, sich vielleicht erkältet zu haben. Im schroffen Gegensatze zu letzteren stehen eine Anzahl solcher Patienten, die, weil sie sich genau überwachten, die ganz bestimmte Angabe machen, „Erkältung sei die Ursache ihrer Krankheit".

Um über diese anamnestischen Daten des uns zu Gebote stehenden Materials gebührend zu referiren, nicht aber, um dem Beispiel anderer folgend, die Bedeutung der Erkältung oder Infection als wichtigste Gelegenheitsursache der Pneumonie vindiciren zu wollen, haben wir nach dieser Richtung eine genaue Durchsicht der Krankengeschichten vorgenommen und constatiren, dass unter unseren 280 Pneumonikern 35 Patienten, manche mit peinlicher Genauigkeit, ihre Erkrankung auf Erkältung allein zurückführten.

8 andere Patienten bezogen ihre Erkrankung auf andere Ursachen und zwar:

3 Patienten auf Ueberanstrengung, 2 Kranke auf Schreck, ein anderer auf kümmerliche Verhältnisse, ein weiterer auf Aerger, einer schliesslich auf Heben schwerer Lasten.

22 weitere Patienten beschuldigten Erkältung in Gemeinschaft mit anderen Ursachen als Erzeugerin ihrer Krankheit, darunter sind zu nennen: Erkältung beim Waschen der Wäsche und Stehen im Wasser, Durchnässung von Regen, Erkältung durch Trinken kalter Flüssigkeiten bei Erhitztsein, Baden in erhitztem Zustande etc.

n allen diesen 65 = 23,2 % Pneumonikern konnten 20 Patienten lie zwischen Erkältung und Krankheitsbeginn verflossene Zeit . Bei 4 Kranken waren Initialsymptome (bald nach der Er- wie Schüttelfrost aufgetreten, bei weiteren 5 nach einigen Stunden, ach einem, bei 5 nach 2—3 Tagen.

sserdem konnte in Fällen, in denen andere Ursachen als Erkält- gewirkt haben sollen, 8 Mal die zwischen der Einwirkung dieser und dem Krankheitsbeginn verstrichene Frist berechnet werden, r traten die Initialsymptome der Pneumonie bald nach der Ein- der Ursachen bei Heben schwerer Lasten, nach 18 Stunden eck, nach 24 Stunden bei Ueberanstrengung.

den übrigen 215 Fällen war die Ursache der Erkrankung dem den Patienten nicht bekannt, aber nur ein einziger Patient e Erkältung als Ursache seiner Krankheit ausdrücklich in Abrede.

Frage, kann die Erkältung als Gelegenheitsursache der croupösen nie gelten oder nicht, ist schon vielfach und verschieden ventilirt doch ist sie noch heut weder als vollkommen unhaltbar ver- noch als wissenschaftlich begründet nachgewiesen worden.

ne Anzahl Kliniker, wie *Lépine*,[1]) *Hanot*,[2]) *Eichhorst*[3]) und wollen Erkältung als häufige Ursache der Pneumonie noch gelten Anhänger dagegen der Infectionstheorie, wie *Cohnheim*, *Klebs*, *sen* und noch mehr die Schüler des letzteren reduciren die Er- als Ursache der Lungenentzündung auf ein winzig kleines n und erklären die Pneumonie als Infectionskrankheit.

ch allen Ergebnissen meiner Arbeit bin ich zu der Annahme dass ein einheitliches Gift als ursächliches Moment für das kommen der croupösen Pneumonie noch nicht anerkannt werden enn auch fernerhin wird es wohl unmöglich sein, wie individuellen issen, so auch den meteorologischen Vorgängen im Allgemeinen, ht den Niederschlägen im Besonderen, ganz und gar jeg- Einfluss auf das Zustandekommen der Pneumonie abzusprechen engerem Sinne jeglichen causalen Zusammenhang von Erkältung hfolgender Erkrankung an Pneumonie zu leugnen. — Damit r durchaus nicht behauptet werden, dass nicht kleine ganz

---

Lépine, Die acute lobäre Pneumonie, deutsch v. Bettelheim. Wien. 108.

Hanot, Du Traitement de la Pneumonie aigue. Paris. 1880. p. 9 ff.

Eichhorst, Handb. der sp. Ther. Wien. 1883. p. 511.

umschriebene Dorf- und Hausepidemien, (*A. Müller*[1]), *Thorensen*[2]) und grössere wie die von Dr. *Dahl*[3]) in Christiania oder von Dr. *Rodmann*[4]) in Frankfurt (Kentucki) und von Dr. *Kühn*[5]) in Moringen beobachteten Epidemien, in denen sogar die Contagiosität sicher festgestellt ist, vorkommen, nur erscheint es uns unzulänglich, daraufhin einen allgemeinen Krankheitserreger für alle Arten von Pneumonien anzunehmen, weil oben genannte Epidemien einen vollkommen anderen infectiös-contagiösen Charakter aufweisen, Epidemien also, denen auch ganz specifische Ursachen zu Grunde liegen müssen.

II. Theil.

A. Einzelne Symptome.

So einfach und regelmässig für gewöhnlich der Verlauf der croupösen Pneumonie ist, so vielseitig und wechselnd sind die Phänomene, durch die er sich kundgibt.

Der Regel nach ist die Pneumonie von Fieber begleitet. Unter unseren 259 Krankengeschichten von Pneumonikern, die hinsichtlich der Symptome berücksichtigt werden konnten, war jedesmal die Körpertemperatur über die Norm hinausgegangen und zwar stieg sie

8 mal auf 41 Grad,
147 „ „ 40 „
84 „ „ 39 „
20 „ „ 38 „

Von den 214 genesenen Fällen fiel die Entfieberung

auf den	2. Tag	2 mal,		auf den	6. Tag	29 mal,
„ „	3. „	12 „		„ „	7. „	34 „
„ „	4. „	13 „		„ „	8. „	35 „
„ „	5. „	14 „		„ „	9. „	30 „

[1]) *Adolf Müller*, Endemische Pneumonie. Deutsches Arch. f. kl. Med. Bd. XXI.
[2]) *Thorensen*, British and foreign med. Review l. L., p. 214. 1871.
[3]) *Dahl*, Virchow's Jahresbericht. 1868.
[4]) *Rodmann*, Amer. Journal. jan. 1876.
[5]) *Kühne*, Deutsches Arch. f. kl. Med. Bd. XXI.

den 10. Tag	17 mal,	auf den 14. Tag	3 mal,
„ 11. „	11 „	„ „ 15. „	2 „
„ 12. „	6 „	„ „ 16. „	4 „
„ 13. „	2 „		

den 45 lethal geendeten Fällen trat der Tod ein:

m 4. Tage	2 mal,	am 11. Tage	3 mal,
„ 5. „	1 „	„ 13. „	1 „
„ 6. „	5 „	„ 14. „	2 „
„ 7. „	7 „	„ 15. „	3 „
„ 8. „	9 „	„ 16. „	2 „
„ 9. „	3 „	„ 17. „	1 „
„ 10. „	2 „	„ 30. „	4 „

Schüttelfrost einmaliger bei 54 Fällen,
„ wiederholter „ 43 „

zusammen 97 Fälle = **37,45 %**

ialsymptom allein oder mit anderen Symptomen **81 mal** =
, innerhalb der ersten 24 Stunden 6 mal = **2,32 %**, nach
den 10 mal = 3,86 %.

Frost ohne Schütteln einmaliger bei 50 Fällen,
„ „ „ wiederholter „ 60 „

zusammen 110 Fälle = **42,47 %**

ialsymptom allein oder mit anderen Symptomen **86 mal** =
innerhalb der ersten 24 Stunden 13 mal = **5,02 %**, nach
den 11 mal = 4,25 %.

Leichtes Frösteln einmaliges bei 5 Fällen,
„ „ wiederholtes „ 7 „

zusammen 12 Fälle = 4,63 %

ialsymptom allein oder mit anderen Symptomen **10 mal** =
innerhalb der ersten 24 Stunden 2 mal = 0,73 %.

ieren wurde von Patienten ausdrücklich abgeleugnet **9 mal** =

ieren wird in Krankengeschichten nicht erwähnt **19 mal** =

brechen trat als Initialsymptom auf 12 mal = 4,63 %, inner-
r nächstfolgenden Tage 17 mal = 6,56 %; wiederholtes Er-
trat im Verlauf der Krankheit auf 14 mal = 5,40 %.

Herpes (facialis) fand sich 52 mal = in 20,07 % der Fälle.

Von diesen 52 Herpespneumonikern fallen 38 auf das Alter von 10—40, mit einem einzigen, 14 auf das 40.—80. Lebensjahr mit 4 Todesfällen.

Wenn wir die Gesammtzahl unserer Pneumoniker ohne Herpes mit der mit Herpes vergleichen, so stellt sich heraus, dass von unseren 234 Pneumonikern ohne Herpes 40 = 17,09 %, von unseren 52 Pneumonikern mit Herpes 5 = 9,61 %; ferner von 150 Pneumonikern ohne Herpes im Alter von 10—40 Jahren 9 = 6 % von 38 Pneumonikern mit Herpes in demselben Alter nur Einer = 2,63 %, schliesslich von 84 Pneumonikern im Alter von 40—80 Jahren ohne Herpes 20 = 23,69 %, von 14 Pneumonikern in demselben Alter mit Herpes 4 = 28,57 % starben.

Diese Zahlen lassen mit Bestimmtheit den Herpes als ein prognostisch günstiges Symptom erscheinen; denn es ist ein deutlicher Unterschied zwischen 9,61 % und 17,09 %, wie auch zwischen 2,62 % und 6,0 % Mortalität, doch weisen diese Zahlen auch darauf hin, dass jene prognostisch günstige Bedeutung des Herpes nur eine relative ist, dass sich dieselbe zumeist auf die Lebensfrische und Lebenskraft des Individuums zu erstrecken scheint, während im fortgeschrittenen Lebensalter, wo an und für sich die Prognose jeder croupösen Pneumonie ungünstiger sich gestaltet, auch die Herpeseruption eine untergeordnetere Rolle spielt.

Die Häufigkeit des Herpes wird von den Autoren verschieden angegeben.

Lebert[1]) gibt für Breslau . . .	13 %	
Drasche[2]) für Wien	40	„
Geissler[3]) für Leipzig	43	„
Bleuler[4]) für Zürich	43	„
Schapira[5]) für Würzburg . . .	29	„ an.

Vorstehende Procentzahlen beziehen sich auf Erwachsene. Nach *Ziemssen*[6]) soll man bei Kindern den Herpes in der Hälfte der Fälle

[1]) *Lebert*, Klinik der Brustkrankheiten. Band I. Tübingen.
[2]) *Drasche*, Canstatt's Jahresbericht für 1860. Band III., p. 207.
[3]) *Geissler*, Archiv der Heilkunde. II. Jahrgang 1861, p. 115 ff.
[4]) *Bleuler*, Inaug.-Dissert. Zürich 1865.
[5]) *Schapira*, Inaug.-Dissert. Würzburg 1877.
[6]) *Ziemssen*, Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter Berlin 1862.

ten. *Thomas*[1]) glaubt, dass trotz der Häufigkeit des Herpes Kindern er doch in der Kinderpneumonie seltener als bei der nie Erwachsener sei; besonders selten sei Herpes bei ganz Kindern.

n allen diesen Autoren suchte nur *Geissler* und nach ihm durch Zahlen die prognostisch günstige Bedeutung des Herpes isen.

zterer fand unter seinen 173 Fällen 51 „Herpespneumoniker". sen fielen 37 auf das 10.—40. Lebensjahr ohne einen einzigen , 14 kamen auf das 40.—70. Lebensjahr; von diesen starben 71 %; von den 38 Pneumonikern vom 40.—70. Lebensjahre rpes starben 13 = 34,21 %.

ssler dagegen hatte unter seinen 421 Fällen 182 „Herpes- iker", von diesen starben 17 = 9,3 %, von denen ohne Herpes 9,3 %. Von den Kranken hatten 159 das 30. Lebensjahr tten. Unter diesen waren 50 Fälle mit Herpes verbunden; es davon 10 = 20 %; bei 109 Fällen ohne Herpes starben 3,2 %.

nn wir unsere Zahlen mit denen von *Schapira* vergleichen, so ir einen Unterschied von ca. 9 %, obgleich das Material für hlen aus derselben Quelle stammt. *Schapira* schloss nun aus ung seiner Zahlen mit denen von *Geissler*, dass nicht dem ls solchen, sondern nur dem jugendlichen Alter des Patienten ostisch günstige Bedeutung des Herpes zuzuschreiben sei. Auch en uns durch unsere Zusammenstellung von der Günstigkeit dlichen Alters überzeugt, meinen jedoch, dass nicht nur dess- *Schapira* weiterhin ausführt, der Herpes bei den Aerzten als iges Symptom gilt, weil Pneumoniekranke mit Herpes, die eworden sind, sich besser dem Gedächtniss einprägen, sondern desshalb, weil Herpes ein kostbares diagnostisches Mittel abgibt. figes, wenn auch nicht constantes Auftreten desselben bei Pneumonie und Fehlen des Herpes bei Typhus abdominalis, on jeher dazu beitragen, dass in zweifelhaften Fällen wegen diagnostischer Wichtigkeit, die Herpeseruption von den Aerzten egrüsst und sehr selten übersehen wurde. Ueberdies lässt sich streiten, ob das Eine oder das Andere mehr bestimmend war;

[1]) *Thomas*, Archiv der Heilkunde 1867.

denn wir können bis zum heutigen Tage seine prognostisch günstige Bedeutung nicht erklären. Soviel aber wagen wir zu behaupten, dass der Herpes solange unter den prognostisch günstigen Symptomen der croupösen Pneumonie figuriren wird, bis diese Ansicht durch statistische Zahlen widerlegt oder durch klinische Beobachtung und anatomisch-pathologische Forschung die Herpeseruption als eine mit croupöser Pneumonie zusammenhangslose Erscheinung erklärt wird.

Boseola fand sich bei uns in 4 Fällen = 1,54%.
Acuter Larynxcatarrh in 13 Fällen = 5,0%.

Bei 3 dieser Fälle war vollständige Aphonie vorhanden, 1 mal ein Abscess, 2 mal Ulcerationen, und zwar das eine Mal in der Nähe des processus vocalis, das andere Mal am Aryknorpel. Bei einem dieser Fälle war Parese des linken Stimmbandes zu constatiren. Keiner dieser Fälle endete lethal.

Acuter Larynxcatarrh wurde 55 mal = 21,24% beobachtet.

Inspiratorische Einziehung der unteren seitlichen Partien des Thorax wurde 2 mal und zwar einmal RU, das andere Mal LU constatirt. Beide Fälle verliefen ohne jede Complication günstig.

Ferner waren bei unseren 259 Fällen regelmässige Stuhlentleerung vorhanden: 108 mal = 41,69%; Obstipatio alvi 78 mal = 30,12%; Diarrhoe 73 mal = 28,19%.

Ileocoecalgeräusch und Schmerz wird öfter bei croupöser Pneumonie beobachtet, scheint jedoch den Zahlen nach von der Darmentleerung ganz unabhängig zu sein.

Bei unseren 259 Fällen fand sich:

	Ileocoecalschmerz	Gurren	Schmerz und Gurren	
Bei Diarrhoe	6 mal,	2 mal,	2 mal	= 10
„ Obstipatio	10 „	2 „	1 „	= 13
„ regelmässige Darmentleerung	4 „	4 „	3 „	= 11
Summa	20 mal,	8 mal,	6 mal	= 34

Milztumor wurde constatirt bei 127 Fällen = 45,2% und zwar: bei rechtsseitigem Sitz der Pneumonie 74 mal, bei linksseitigem 39 mal, bei doppelseitigem 14 mal. In vielen der Fälle war die Vergrösserung der Milz sehr bedeutend.

ch ich muss mich wie *Schapira*[1]) und *Juergensen*[2]), gestützt Vorkommen von 127 Fällen deutlich nachgewiesener Milz-erung, von denen bei uns nur 10 eine frühere Infection mit aufwiesen, gegen *Lebert's*[3]) Erfahrungen, die er in Breslau ilzvergrösserung bei croupöser Pneumonie gesammelt hatte, also eine Infection mit Malariagift aussprechen. Es wäre wenig-ehr gewagt, beispielsweise in Orten wie Würzburg, Kiel übingen,[4]) wo Malariaerkrankungen sehr selten vorkommen, *ebert'*scher Anschauung jede Milzvergrösserung bei Pneumonie laria-Infection zurückzuführen und nicht vielmehr jenes häufige men auf eine besondere, uns bis jetzt unbekannte Pneumonien-beziehen.

mphdrüsenschwellung tritt, wie auch *Schapira* bei seiner Zu-stellung nachweisen konnte, ziemlich häufig bei Pneumonie auf.

ter unseren 259 Fällen constatirte man:

Schwellung der	Cervicaldrüsen	14 mal
„ „	Inguinaldrüsen	36 „
„ „	Cervical- und Inguinaldr.	23 „
„ „	Cervical, Ing. und Cubitaldr.	3 „
„ „	Cubitaldrüsen allein	1 „
	im Ganzen	77 mal.

ingt man von diesen 77 Fällen 12 Fälle in Abzug, die mit inveterata oder Tuberculosis behaftet waren, so bleiben immer 5 Fälle übrig, bei denen die Lymphdrüsen während der Pneu-krankung anschwollen. Nach Procenten berechnet 65 mal =

lbuminurie fand sich 127 mal. Von diesen kommen in Abrechnung: mit Nephritis chron., 2 Fälle mit Nephritis acuta, 1 Fall bei ravida, 5 Fälle von Menstruirenden, in Summa 17 Fälle. Es somit 110 Fälle = 42,47%.

cht man nun zu, wie oft bei uns Albuminurie bei schweren onien, d. h. solchen, die ein anhaltend hohes Fieber, protrahirten,

[1]) *Schapira*, Inaug.-Diss. p. 32.
[2]) *Juergensen*, Croupöse Pneumonie. Tübingen. 1883. p. 114.
[3]) *Lebert*, l. c. p. 585.
[4]) *Juergensen*, Croup. Pneumonie. p. 115.

lytischen Verlauf aufwiesen, und wie oft dieselbe bei leichteren auftrat, d. h. solchen, die einen typischen, kritischen Verlauf ohne anhaltend hohes Fieber zeigten, so findet man unter unseren 110 Fällen schwere Pneumonien 44 mal = 16,98%, leichte Pneumonien 66 mal = 25,49%. Hiernach trat also nicht nur nicht ausschliesslich, sondern nicht einmal in der Mehrzahl der Fälle Albuminurie bei hohem Fieber auf.

Aehnliche Resultate theilt Dr. *Franz Crämer* [1]) mit. Derselbe fand nämlich bei 44 Pneumonikern 30 mal = 68,18% Albuminurie und zwar bei hohem Fieber 14 mal = 31,82% und bei mässigem Fieber 16 mal = 36,36%.

Hieraus folgt einmal, dass die Häufigkeit der Albuminurie bei Pneumonia crouposa sehr gross ist, zweitens, dass das hohe Fieber zum mindesten nicht allein die Albuminurie bei dieser Krankheit bedingen kann.

Dagegen lässt sich wohl annehmen, dass die Albuminurie, wie *Leube* [2]) meint, in einer Anzahl von Fällen vom hohen Fieber, in anderen vom pneumonischen Prozess als solchem, in noch anderen von einer Complication der Pneumonie mit Nephritis abhängig sei, mag nun diese die Grundkrankheit darstellen, oder mag Nephritis in Folge der Ausscheidung des pneumonischen Infectionsstoffes an die Lungenentzündung sich anschliessen.

Will man von einer specifischen Einwirkung eines bestimmten Infectionsstoffes aber absehen, so lassen sich nach *Leube* [3]) eine Reihe Albuminurien durch eine gewisse Durchlässigkeit der Glomerulusmembran, die auf individueller Disposition beruht, erklären, andere dagegen durch die starke Dyspnoe, die bei ausgebreiteter Infiltration aufzutreten pflegt. Die Thätigkeit der Glomerulusepithelien ist nämlich von einer genügenden Zufuhr von Sauerstoff abhängig; wird dieselbe nun durch die Dyspnoe beeinträchtigt, so verlieren die Epithelien zeitweise ihre Fähigkeit, das Bluteiweiss zu retiniren.

Gehen wir nach dem Gesagten nun spezieller auf unsere Fälle von Albuminurie ein, so finden wir folgende Besonderheiten.

---

[1]) *Crämer*, Inaug.-Diss. Erlangen 1880.

[2]) *Leube*, Die Lehre vom Harn. Berlin 1882. p. 482 ff.

[3]) *Leube*, Die Lehre vom Harn. p. 467 und p. 473.

n unseren 110 Fällen von Albuminurie kommen 55 auf Recidiv-
nien, davon sind 5 Fälle in Abzug zu bringen, und zwar
lle mit gleichzeitiger acuter parenchymatöser Nephritis und
„ „ chronischer interst. Nephritis.
ernach stellt sich die Häufigkeit der Albuminurie bei Recidiv-
nien auf 67,65 %, also um 25,18 % höher, als die der übrigen.

rner ergibt sich aus unserer Zusammenstellung, dass die Reci-
monien mit Albuminurie viel hartnäckiger behaftet sind. So
bei einer Pneumonie die Albuminurie 30 Tage nach der Ent-
g fort, und Patient verliess mit Eiweiss im Harn das Spital,
doch keine Oedeme. In einem zweiten Falle von Pneumonie
ie Albuminurie 20 Tage nach der Entfieberung an, und
verliess das Juliusspital ohne nachweisbare Albuminurie. In
1 8 Fällen liess sich noch 4—9 Tage nach der Entfieberung
nurie nachweisen. Dem entgegen liess sich constatiren, dass in
llen, wo die Lungenentzündung zum ersten Male acquirirt worden
d Albuminurie bestanden hatte, dieselbe gewöhnlich mit der
erung, sehr selten am ersten oder zweiten Tage nach Abfall des
aufhörte.

s alledem resultirt, dass bei erstmaligem Auftreten der Pneu-
zwar oft, bei Recidivpneumonien aber öfter die Ausscheidung
eumoniegiftes eine Reizung der Nieren verursacht, die in ein-
Fällen nur die Glomerulusepithelien so umgestaltet, dass sie
nicht mehr retiniren, in anderen Fällen jedoch acute Nephritis
ch zieht.

irkt nun, wie bei Recidivpneumonien, der Reiz wiederholt ein, wird
Glomerulusepithelien quasi ein locus minoris resistentiae gesetzt, dann
, glaube ich, nicht befremden, dass einerseits Albuminurien bei
pneumonien häufiger, anderseits chronische Nierenerkrankungen
u verzeichnen sind. Wir fanden nämlich 3 mal bei Recidiv-
nien Granularatrophie der Nieren. In dem einen Falle hatte
au, die bei der vierten Pneumonie im Spital verstorben war,
i der die Section die Diagnose auf Granularatrophie der Nieren
te, die erste Pneumonie, und zwar complicirt mit Nephritis acuta,
in ihrem 24., die zweite im 42., die dritte in ihrem 49. Lebens-
lie vorletzte ein halbes Jahr vor ihrem Tode acquirirt und glück-
erstanden. In den anderen zwei Fällen konnte ebenso, da nur

in dem einen Falle ein ganz mässiger Alkoholgenuss zugegeben wurde, ausser den öfteren Pneumonien kein weiteres ätiologisches Moment aufgefunden werden.

B. Complicationen.

Respirationsapparat.

Nach allen Autoren ist die Pleuritis die gewöhnlichste Pneumonie-Complication. *Fismer* [1]) schätzt sie auf 15 %, die Mehrzahl der Autoren dagegen gibt eine minder hohe Ziffer an. *Schapira* [2]) fand nur 6,94 %.

Bei uns fand sich: Pleuritis exsudativa, wobei alle Symptome eines Ergusses vorhanden waren, wie einseitige Erweiterung des Thorax, Verdrängung der Nachbarorgane etc., 17 mal = 6,56 %. 12 mal war das Exsudat auf der Seite der pneumonischen Infiltration, 4 mal auf der entgegengesetzten Seite, 1 mal doppelseitig bei einseitiger Pneumonie. Von diesen 17 Fällen starben 5, also 1,92 % Mortalität.

Larynxcatarrh	1 mal	= 0,38 %.
Bronchitis diffusa chronica	5 „	= 1,96 „
Bronchostenose	1 „	= 0,38 „

Der Fall betraf ein Individuum mit Lues inveterata.

Emphysema 10 mal = 3,86 %. Ein Fall endete lethal.

Phthisis pulmonum 3 mal = 1,16 %. Ein Fall endete lethal.

Acute Miliartuberculose 2 mal = 0,76 %. Beide Patienten starben

Haemoptoë 4 mal = 1,54 %.

Gefässsystem.

Obenan ist die Complication mit Pericarditis zu erwähnen, die nach einigen Autoren wie *Chvostek* [3]) 5 % betragen soll. Dem entgegen fanden andere bedeutend geringere Procente, so *Schapira* 1 Fall unter 173 Pneumonien, und auch wir haben nur 4 Fälle = 1,54 %.

---

[1]) *Fismer*, Die Resultate der Kaltwasser-Behandlung bei croup. Pneum. Deutsches Arch. für kl. Med. XI. Leipzig 1873.

[2]) *Schapira*, Ing.-Diss. p. 42.

[3]) *Chvostek*, (Klinik von Duchek) Jahresbericht 1867. II.

ngleich seltener wird Endocarditis angetroffen. In unserem Cyclus dieselbe 2 mal = 0,76 % constatirt.

Insufficienz der Mitralis 1 mal = 0,38 %,
Stenose der Mitralis 3 „ = 1,16 „
Palpitatio cordis 2 „ = 0,76 „

Cerebrale Erscheinungen.

on allen cerebralen Complicationen ist Delirium tremens die ge-hste. *Schapira* fand 9,76 %, *Grisolle* meint sogar, man träfe nal unter 2 Fällen!

i uns fand sich:

Delirium (einfaches)	10 mal,	= 23 mal = 8,84 %.
Benommenes Sensorium	8 „	
Tremor	2 „	
Clonische Krämpfe	1 „	
Motorische Erregung	2 „	

eselben betrafen 11 rechtsseitige Pneumonien, wobei 4 mal der 3 mal der MU, 2 mal der OU, 1 mal der O, 1 mal der U-Lappen n war; 5 linksseitige Pneumonien, und zwar war 3 mal der U, der OU und 1 mal der O-Lappen befallen; 7 doppelseitige Pneu- und zwar 4 mal der bilaterale Unterlappen, 1 mal der RO und mal der RO,MU,LU und 1 mal der RMU,LU.

i 10 Fällen, die lethal verliefen, fand sich bei der Obduction: Pachymeningitis chronica, 1 mal Pachymeningitis haemorrhagica, Meningitis acuta, 1 mal Oedem der Pia in der Scheitelgegend romben im sinus longitudinalis.

5 Fällen war der Befund negativ.

elirium tremens 10 mal = 3,49 %. Dasselbe betraf: 3 links-Pneumonien (3 mal LU), 4 rechtsseitige Pneumonien (2 RMO, 1 ROMU), 3 bilaterale (2 RU,LU, 1L OURU). Von diesen 7 Fälle, vide Tabelle. Von den 3 Fällen, die genasen, war och mit Eclampsie complicirt.

emiplegia dextra 1 mal = 0,38 % — nach Typhus vor 6 Jahren den. — Paralysis agitans 1 mal = 0,38 %, Parese (bleibende) eren linken Extremität nach Verdichtung der Lunge auf derselben mal = 0,38 %.

Sinnesorgane. Exophthalmus (acutus)	1 mal	= 0,38 %
Doppelseitig bei einseitiger Infiltration.		
Mydriasis. Auf der Seite der pneumonischen Affection	7 „	= 2,7 „
Auf der entgegengesetzten Seite . . .	6 „	= 2,32 „
Doppelseitig bei einseitiger Infiltration .	1 „	= 0,38 „
Myosis. Auf der Seite der pneumonischen Affection	5 „	= 1,93 „
Auf der entgegengesetzten Seite . . .	1 „	= 0,38 „
Doppelseitig bei einseitiger Infiltration .	4 „	= 1,54 „
Einseitig bei doppelseitiger Infiltration .	2 „	= 0,76 „
Strabismus divergens	1 „	= 0,38 „
Ptosis	2 „	= 0,76 „
Conjunctivititis	6 „	= 2,32 „
Distichiasis	1 „	= 0,38 „
Dacryocystis	2 „	= 0,76 „
Iritis luetica	1 „	= 0,38 „
Herpes ophthalmicus	1 „	= 0,38 „

Complicationen von Seite des Verdauungstractus und seiner Adnexa.

Parotitis	1 mal	= 0,38 %
Angina diphtheritica	2 „	= 0,76 „
„ tonsillaris	1 „	= 0,38 „
„ phlegmonosa	1 „	= 0,38 „
Ulcus ventriculi perforans	2 „	= 0,76 „
Carcinoma ventriculi (genesen)	1 „	= 0,38 „
Peritonitis chronica	1 „	= 0,38 „
„ „ suppurativa	1 „	= 0,38 „
„ „ acuta	1 „	= 0,38 „
Perihepatitis suppurativa	1 „	= 0,38 „
Cirrhosis hepatis incipiens	1 „	= 0,38 „

Wirklicher Icterus wurde 8 mal gefunden, also in 3,08 % der Fälle.

Schapira[1]) fand 5,78 % *Chvostek*[3]) fand 21,0 %
Grisolle[2]) „ 7,0 „ *Fismer*[4]) „ 28,0 „

---

[1]) *Schapira*, Diss. inaug. p. 36 ff.
[2]) *Grisolle*, Traité de la pneumonie.
[3]) *Chvostek*, Klinik von Duchek. Jahr. 67. II. p. 87.
[4]) *Fismer*, Deutsches Archiv für Klin. Med. B. XI. Leipzig 1873. p. 58.

arnach schwankt also die Procentzahl sehr und der Grund hiefür wohl darin zu suchen sein, dass einige Beobachter eine mehr eniger ausgesprochene icterische Färbung der Haut und Con- schon als Icterus bezeichnen, während andere erst bei beträcht- Verfärbung und bei Nachweis von Gallenfarbstoff und Gallen- im Harn und Sputum Icterus annehmen.

benso gehen bezüglich der Pathogenese des Icterus bei croupöser onie die Meinungen auseinander, und dies kommt daher, weil bei der Lungenentzündung aus sehr verschiedenen Ursachen tehen pflegt.

n einfachsten erscheint es uns, 3 Arten von Icterus anzunehmen,

1. einen hämatogenen,
2. einen hepatogenen,
3. eine Mischform von beiden.

n häufigsten kommt nach Prof. Dr. *Gerhardt*[1]) die erste Art erus, also der hämatogene bei croupöser Pneumonie zur Beobacht- eine Erklärung ist einfach. Blutfarbstoff wird aus dem Exsudat Lungen resorbirt und innerhalb der Blutbahnen in Gallenpig- mgewandelt. Der Intensitätsgrad dieses Icterus nimmt daher ach Prof. Dr. *Gerhardt* proportional mit dem Grade der Aus- der Entzündung in dem Lungenparenchyme zu.

r hepatogene findet mannigfache Erklärungen. Die meisten ihn auf Verminderung des Druckes auf das Diaphragma zurück. lich, wie bekannt, die Zwerchfellexcursionen die Entleerung der efördern, so sieht man leicht ein, dass, wenn dieselben in Folge törter Athembewegung gehemmt sind, Gallenstauung entstehen Es gilt dies namentlich für rechtsseitige Pneumonien und vor bei denen, die mit Pleuritis diaphragmatica complicirt sind und Umständen zu Perihepatitis führen.

gegen muss man, wenn Icterus bei Pneumonia sinistra besteht, en vielleicht auf Spannungszunahme des Blutes in den supra- hen Venen beziehen, indem die entzündlich infiltrirte Lunge ig den Abfluss des Blutes behindert. Da nun aber Lebervenen-

---

[1]) *Gerhardt*, Correspondenz-Blätter des allgem. ärztl. Vereins. Ueber Uro- us.

äste und Gallengänge räumliche Beziehungen haben, so werden Stauungen in den ersteren leicht zu Stockungen in den letzteren führen.

Schliesslich beruhen viele Fälle von Icterus bei Pneumonie auf einem Gastroduodenalcatarrh oder auf einer directen Verlegung der Gallenwege durch Schleim.

Als verfehlt ist das Bestreben derer, z. B. *Schapira's*, zu bezeichnen, die eine allgemeine Theorie aufstellen und zur Erklärung sämmtlicher Fälle von Icterus bei Pneumonie verwerthen wollen.

Ebenso wie die Entstehung des Icterus verschieden, ist auch die Bedeutung desselben als Complication bei Pneumonie wechselnd.

Wenn sich Icterus leichteren Grades zur Lungenentzündung gesellt, d. h. Urobilin und Hydrobilirubin nur im Harne sich vorfindet, so fällt derselbe als Complication bei der Prognose der Pneumonie nicht schwer in's Gewicht; wir haben es dann meist mit einem hämatogenen Icterus zu thun, der keine bösen Folgen nach sich zu ziehen pflegt.

Anders verhält es sich aber, wenn es sich um einen wirklichen Icterus handelt, der durch Resorption grösserer Mengen von Galle entstanden ist.

In solchen Fällen kann derselbe dem Patienten in Folge von Einwirkung der Gallensäuren auf's Herz sehr gefährlich werden.

Betrachten wir nunmehr unsere 8 Fälle von Icterus genauer.

Von den 8 Fällen genasen 4, die anderen 4 dagegen endeten lethal.

In den Fällen, die genasen, war Gallenfarbstoff im Harn und Sputum 2 mal, Gallenfarbstoff nur im Harn 2 mal vorhanden.

Die Temperatur stieg bei diesen 4 Fällen 3 mal bis über 40,0 Grad, 1 mal nur bis auf 39,0 Grad.

In sämmtlichen 4 Fällen war die Leber vergrössert und empfindlich, und es waren gastrische Störungen vorhanden.

Von diesen 4 genesenen Patienten mit Icterus kommen auf einseitige Pneumonien 1 (LU), auf doppelseitige Pneumonien 3 (2 RU und LU — 1 LURO).

In allen 4 Fällen sprachen die Erscheinungen für einen Gastroduodenalcatarrh und war daher der Icterus hauptsächlich als Resorptionsicterus aufzufassen, obgleich in 2 Fällen bei Ergriffensein der Lobi inferiores auch die Verminderung des Druckes vom Diaphragma auf die Leber als mitwirkende Ursache betrachtet werden konnte.

ür die 2 übrigen Fälle war dieses Moment nicht zulässig, wohl ess sich an eine Verlegung des ductus choledochus denken. Es mit die beiden letzteren Fälle als Mischformen zu betrachten, die merklichen Einfluss auf den Verlauf der Pneumonie ausübten, n nämlich dieser irregulär war.

ei den 4 lethal verlaufenen Fällen war allemal Gallenfarbstoff rne und Sputum nachzuweisen und einmal ausserdem Xanthopsie den.

ie Temperatur erreichte in 3 Fällen 40,0 Grad, in 1 Falle nur rad (70 Jahre alt).

er Sitz der Pneumonie war in diesen 4 Fällen allemal auf der Seite und zwar 1 mal ROMU, 1 mal ROM, 1 mal ROU und RO.

ie Obductionen, die durch Herrn Prof. Dr. *Rindfleisch* gemacht , zeigten:

ection I. Nichts Abnormes in Leber und ductus choledochus, Granularatrophie der Nieren und Pleuritis dextra.

ection II. Ductus choledochus frei; Erysipelas und Gangräna um.

ection III. Ductus choledochus mit Schleim verlegt, die Leber- lein, die Gallenblase enthält nur wenige Tropfen Galle.

ection IV. Die Gallenblase vollkommen mit kleinen facettirten (Cholestearin) gefüllt, enthält nur wenig schleimige, gelblich e Flüssigkeit.

s erklärt sich somit bei III und IV der Icterus aus dem ana- -pathologischen Befunde als Resorptionsicterus, während er bei I , wo der ductus choledochus durchgängig war, jedoch gastrische erden bestanden hatten, anderweitig erklärt werden muss.

Complicationen von Seite des Harnapparates.

orbus Brightii 11 mal = 4,24 % und zwar:

Nephritis acuta	2 mal	= 0,76 %
Nephritis parenchymatosa chronica	3 „	= 1,16 „
Nephritis interstitialis chronica	6 „	= 2,32 „

s handelte sich in diesen 11 Fällen bei uns nicht etwa um die närer croupöser Pneumonie nicht selten vorkommende Albuminurie, , wie theils der genau untersuchte Harn in den 2 genesenen

Fällen von Nephritis acuta ergab, theils die vorhandenen Sectionsprotocolle der lethal geendeten chronisch verlaufenen Nephritiden beweisen, um wirkliche Erkrankungen der Nieren.

Wenn schon Terminalpneumonien bei chronischen interstitiellen und parenchymatösen Nephritiden keine Seltenheit genannt werden können, so ist doch auffallend, dass einerseits diese Complication am häufigsten unter allen in unserer Zusammenstellung vertreten war, und dass anderseits sogar acute Nephritis, die doch allgemein als eine höchst seltene Complication gilt, 2 mal sicher zu constatiren war.

E. Wagner [1]) führt 5 von ihm selbst behandelte Fälle an. Ausserdem citirt er ausser *Wunderlich* [2]), der derartige Fälle zu kennen schien, und *Thomas* [3]), der auf das Vorkommen solcher bei epidemischen Pneumonien aufmerksam macht, *Bartels* [4]), der einen Fall, *J. C. Lehmann* [5]), der zwei Fälle, und *Mommsen* [6]), der drei, jedoch nur einen analogen Fall gesehen und beschrieben hat. Schliesslich veröffentlichte vor Kurzem *Juergensen* [7]) aus der Tübinger Poliklinik 3 ähnliche als casuistisch wichtige und interessante Fälle.

An diese wenigen veröffentlichten Fälle reihen sich ebenbürtig die weiterhin in extenso angeführten Fälle: Deifel, Jacob, 20 Jahre und Gernerd, Ursula, 34 Jahre alt.

Ob in unseren Fällen eine Coexistenz der Pneumonie und Nierenentzündung anzunehmen ist, oder ob vielmehr im Verlaufe der Nephritis acuta Pneumonie sich hinzugesellte, wage ich nicht zu entscheiden, zumal bis jetzt ätiologisch nichts Bemerkenswerthes bekannt ist. Beide Möglichkeiten sind jedoch zulässig, aber mehr spricht dafür, dass Nephritis acuta öfters secundär durch Reizung der Nieren durch die pneumonische Noxe auftritt und vielleicht nur in einigen seltenen Fällen sich zur wirklichen Nephritis acuta steigert, in der Mehrzahl der Fälle aber sich nur durch starke Albuminurie, die selbst die Pneumonie

---

[1]) Deutsches Archiv für klin. Med. 1880.

[2]) Handbuch der Path. u. Th. 1856. III. B. p. 343. 430.

[3]) *Gerhardt*'s Handbuch d. Kinderkr. 1878. III. 2. H. p. 665; IV. 3. Abth. p. 278.

[4]) *Bartels*, Handb. der Nierenkrankh. 1877. *Ziemmen*'s Handb. IX. Bd. I. Hälfte pag. 229.

[5]) *Lehmann, Schmidt*'s Jahrb. Bd. 139, p. 236. Jahrgang 1868.

[6]) *Mommsen*, Deutsche Medic. Wochenschrift. Jahrgang 1879 Nr. 36 u. 37.

[7]) *Juergensen*, Klin. Beob. aus der Tübinger Poliklinik. p. 192 ff.

ern kann und die zuweilen Nephritis interstitialis oder paren-
sa chronica nach sich zieht, documentirt, wie dies einer unserer
on Granularatrophie illustrirt.

e beiden Krankengeschichten von Pneumonie mit acuter Nephritis

Fall I.

ernerd, Ursula, 34 Jahre alt, menstruirte mit 17 Jahren zum
Male. Die Menses waren anfänglich regelmässig, später nicht,
Jahren sistiren sie gänzlich.

1 20. Lebensjahre bekam Patientin eine rechtsseitige Lungenent-
g, von der sie vollständig genas.

Jahre alt, zog sie sich durch einen Fall auf eine Egge mannig-
ussere und innere Verletzungen zu. Die sich daran anschliessende
entzündung und die vielen Wunden fesselten sie 5 Monate
ett.

re jetzige Erkrankung begann am 3. Mai 1880 während der
bei welcher sie von Regen durchnässt worden war, mit einem
1 Schüttelfroste, darauf folgendem Hitzegefühl, Stechen in der
Brusthälfte, Athemnoth, Husten und vermehrtem Durstgefühl.
in tritt wegen dieser Beschwerden am 2. Krankheitstage in's
ein.

tatus praesens am 5. V. 1880. Patientin ziemlich gross,
atur gut entwickelt, Knochenbau kräftig. Haut bräunlich ver-
Gesicht stark gebräunt. Am rechten Mundwinkel einige Herpes-
n. Zunge feucht, stark belegt. Zahlreiche, von der einstigen
ung herrührende Narben bedecken den Körper der Patientin.
1 Füssen leichtes Oedem. Unter der r. spina scap. an circum-
Stelle Dämpfung, schwaches Bronchial-Athmen, kein pleu-
s Reiben. Umfang der rechten Brusthälfte 39 cm, der linken
in der Höhe des proc. ensiform. gemessen. Herzdämpfung nicht
h verbreitert. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, etwas nach
von der Mammillarlinie. Herzaction stark beschleunigt. Mitral-
ark klingend, II. Aortenton stark klappend. Leber der Percus-
nd Palpation nach vergrössert. Milz nicht vergrössert. Abdomen
ufgetrieben, Respiration beschleunigt, Temperatur erhöht bis 40° C.
unkelroth, stark sauer, mit starkem Eiweissgehalt. Sputa schaumig
gefärbt. Ord.: Potio Riv. Chinininhalation.

7. V. Ueber dem ganzen r. Oberlappen gedämpft-tympanitischer Schall. Im ganzen Bereich der Dämpfung Bronchial-Athmen. Pectoralfremitus deutlich verstärkt. — Diarrhoe. Ordin.: Opium in kleinen Dosen.

8. V. Pat. wird klinisch vorgestellt. Der stark gedämpft-tympanitische Schall wird hervorgehoben. Die Prognose wegen der aufgetretenen Nephritis wird infaust gestellt.

9. V. Diarrhoe hat nachgelassen. Urin stark eiweisshaltig. Menge 400, sp. Gew. 1025.

10. V. Patientin klagt über Leibschmerzen. Das Oedem an den Unterschenkeln nimmt zu. Urinmenge 400, sp. Gewicht 1015, starker Eiweissgehalt.

11. V. Die Dämpfung reicht RV. bis an die Papille, H. etwas unter die spin. scap. Sehr lautes Bronchial-Athmen. Urin sehr dunkel, eiweisshaltig. Menge 600, sp. Gew. 1020. Puls sehr klein. Ordin.: Acid. benz.

12. V. RV. unter der clavicula feuchtblasiges Knisterrasseln, deutlicher Schallwechsel. Urinmenge 600, spec. Gew. 1022. Albumen. Puls sehr klein. Ord.: Camph. und acid. benz.

13. V. Temperaturabfall. Profuse Schweissabsonderung. Vorn oben Knistern, hinten noch Bronchial-Athmen. Abdomen aufgetrieben und schmerzhaft.

14. V. Gestern Abends zum ersten Male geformter Stuhlgang. Oedem an den unteren Extr. hat nicht zugenommen. Urin noch stark eiweisshaltig. Menge 400, sp. Gew. 1022. Puls etwas kräftiger.

15. V. Patientin wird zum 2. Male vorgestellt. Unter der r. clav. der Schall immer noch stark tympanitisch. *Wintrich*'scher Schallwechsel nicht deutlich. Da Patientin die letzten Nächte schlaflos verbracht, soll Morphium allabendlich gereicht werden.

19. V. Die völlige Lösung im r. Oberlappen ist noch nicht eingetreten. Erscheinungen von Pleuritis nicht vorhanden. Brustumfang rechts 36,5, links 37,0 cm. Stuhlgang regelmässig. Sputa eitrig. Urinmenge 500, sp. Gew. 1022. Geringer Eiweissgehalt.

23. V. RH.O pleuritisches Reiben. RH.U. Dämpfung. Die r. Brusthälfte misst 37,0, die linke ebenso 37 cm. (vide 19. V.). Urinmenge 500, sp. Gew. 1020. Urin eiweissfrei.

24. V. Patientin wird nochmals vorgestellt. Auf die langsame Resorption des pneumonischen Infiltrates und auf die pleuritischen Erscheinungen wird hingewiesen. Ordin.: Trockne Schröpfköpfe.

5. V. Patientin klagt über Leibschmerz und Diarrhoe. Ordin.: mit Tannin.

. VI. Die Dämpfung RH.U. etwas gestiegen, pleuritisches Reiben oberen Grenze zu hören.

5. VI. Pleuritisches Reiben verschwunden. Dämpfung kleiner. Vesiculärathmen. Appetit stellt sich ein, Patientien erholt sich h.

0. VI. Weder von der Pleuritis noch von der Pneumonie etwas weisen. Pat. bleibt zur Erholung im Spital.

2. VII. Patientin verlässt völlig geheilt und gekräftigt das Spital.

Fall II.

Deifel, Jacob, 20 Jahre alt, soll bisher stets gesund gewesen Plötzliches Erkranken am 27. IX. 1881: starker Schüttelfrost, Stechen bald darauf in der rechten Brustseite, anstrengender n. Am folgenden Tage Steigerung der Beschwerden, starke Athem- Blutbrechen. Aufnahme Ende des 2. Krankheitstages.

Status praesens am 29. IX. 1881. Patient mittelgross, kräftig t. Gesicht stark geröthet, leicht gedunsen. An den Lippen ein- Herpesbläschen. Zunge stark belegt. Stimmbänder leicht ge- schliessen bei der Phonation nicht ganz. Stimme heisser. Die suchung der Lungen ergibt Infiltration des rechten Unterlappens, ngeräusch daselbst unbestimmt, zahlreiche klingende Rasselge- e, Herzdämpfung nicht verbreitert. Spitzenstoss im 5. Intercostal- innerhalb der Mammillarlinie. Herztöne rein. Leber normal gross. nicht vergrössert. Abdomen nicht aufgetrieben. Urin spärlich, getrübt, dunkelbraunroth, stark eiweisshaltig, sauer. Unter dem scop sieht man viele breite granulirte Cylinder. Auf letzteren und weisse Blutkörperchen. Sputa stark schaumig, blutig gefärbt. gang retardirt. Temperatur 38,5° C.

1. X. Patient hat geringere Athembeschwerden, wenig Hustenreiz. kleinblasige Rasselgeräusche. Urin spärlich (400) leicht getrübt, eiweisshaltig.

2. X. Urinmenge 300, sp. Gew. 1022. Starker Eiweissgehalt.

3. X. RHU. Knisterrasseln. Patient fühlt sich wohl, will das erlassen. Harnmenge 400, sp. Gew. 1025, noch stark eiweisshaltig. gs gegen 1 Uhr wird Patient sehr unruhig, schlägt mit Händen Füssen um sich. Starke Athemnoth, Cyanose. Ordin.: Eisblase

auf den Kopf. Morphiuminjection. Gegen $2^1/_2$ Uhr ähnliche Erscheinungen. Die Eisblase will Patient nicht auf dem Kopfe dulden. Nach abermaliger Morphiuminjection wird Patient ruhiger. Gegen 7 Uhr Abends zweimaliges Erbrechen im Schlafe. Anurie.

4. X. Blasengegend gibt gedämpften Schall. Ileocoecalgegend (Verlauf des r. Ureter) schmerzhaft, die entsprechende Stelle links schmerzfrei. Nachmittags ist die Blasengegend schmerzfrei. Herzdämpfung nicht verbreitert. Patient bekommt reichlich Flüssigkeit und Eispillen.

5. X. Morgens erfolgt Urinentleerung. Urin bräunlich roth, stark eiweisshaltig. Harnmenge 300, sp. Gew. 1025.

6. X. Sensorium frei. Abdomen nirgends empfindlich. Appetit vorhanden. Urinmenge 700, sp. Gew. 1020. Urin immer noch stark eiweisshaltig.

7. X. Patient fühlt sich ganz wohl. Appetit ist gut. Urinmenge ist bedeutend gestiegen, 1500 gr, sp. Gew. 1025. Eiweissgehalt des Urins noch ziemlich hoch.

Patient lässt sich nicht zurückhalten und verlässt das Spital.

Anderweitige Complicationen.

Masern nach der Krise	2 mal	= 0,76 %
Struma	6 „	= 2,32 „
Epistaxis	8 „	= 3,08 „
Coryza	5 „	= 1,16 „
Ozaena	1 „	= 0,38 „
Erysipelas faciei	3 „	= 1,16 „
Ein Fall endete lethal.		
Roseola	2 „	= 0,76 „
Decubitus am Kreuzbein	2 „	= 0,76 „
Beide Patienten starben.		
Gravidität	1 „	= 0,38 „
Abortus	1 „	= 0,38 „
Septicaemie nach Abortus	1 „	= 0,38 „
Taenia solium	2 „	= 0,76 „
Syphilis inveterata	7 „	= 2,70 „
Davon starben zwei.		
Gonorrhoea chron.	1 „	= 0,38 „
Urticaria am Handgelenk	1 „	= 0,38 „
Starkes Erythem am Rücken	1 „	= 0,38 „

reitete hellrothe Flecken am Fuss- u. Handgelenk 1 mal = 0,38 %
e und zwar:

1) inguinalis	5 „	= 1,24 „
2) femoralis	1 „	= 0,38 „
3) scrotalis	2 „	= 0,76 „

dem bei reiner Pneumonie ohne irgendwelche Complication.

lter.	Ort.	Genesen.	Gestorben.	Summa.
63	beide obere Augenlieder	—	1	1
74	Knöchelgegend	1	—	1
		1	1	2

Abnormer Ausgang.

ungenabscess 1 mal = 0,38 %. Der Fall betraf ein 20jähriges
n. Der pneumonische Herd sass im linken Oberlappen, was
ch der Häufigkeit der gewöhnliche Sitz des Lungenabscesses
ll. [1])

e Entleerung desselben erfolgte am 21. Tage nach der Er-
ng an Pneumonie durch Expectoration unter gleichzeitigem
aturabfall. Die expectorirten Massen waren stark übelriechend;
nicroscopische Untersuchung konnte man elastische Fasern und
rperchen in Menge nachweisen. Völlige Heilung trat nach 60
ein. Beim Austritt mass der Thorax:

	R	L
In der Höhe der 3. Rippe gemessen	40 cm	32 cm
In der Höhe des processus ensiformis	40 „	37 „

ungengangrän 4mal = 1,54 %.

Fall I.

jähriger Mann, der keinen Alkoholgenuss zugestand, der jedoch
en viel krank gewesen sein wollte. Vor Jahren hatte Patient
auma am Brustkorb erlitten. Der Auswurf war stark übel-
d, bräunlich gefärbt, mit Fibringerinseln untermischt und mucin-
Microscopisch liessen sich elastische Fasern, die theils vereinzelt,
zu mehreren vereinigt waren, nachweisen; einige davon hatten

[1]) *Lépine*, Die acute lobäre Pneumonie. p. 123.

Aehnlichkeit mit dem alveolären Bau des Lungengewebes. Fettsäurenadeln waren nicht vorhanden. Die Temperatur hielt sich bis zum Tode, der am 8. Tage der Erkrankung erfolgte, auf der Höhe von 40 Grad. Gegenüber der klinischen Diagnose: Pneumonia dextra totalis, lautete die anatomisch-pathologische nur auf Pneumonie des mittleren und unteren Lappens. Im Mittellappen fand sich ein circumscripter wallnussgrosser necrotischer Herd.

Fall II.

Ein 51jähriger Mann — Alkoholiker mit Delirium tremens — hatte gleich beim Eintritt in's Spital starken foetor ex ore. Am 6. Tage der Erkrankung an Pneumonie expectorirte derselbe schwärzliche, flüssige, stinkende Massen. Microscopisch liessen sich zahlreiche Lungengewebsfasern und vereinzelte Eiterkörperchen nachweisen. Die Temperatur erreichte 40,6 Grad. Patient collabirte bei 38,0 Grad und starb am 8. Tage der Erkrankung.

Die anatomisch-pathologische Diagnose lautete: Nephritis chronica parenchymatosa. Peritonitis acuta. Pleuritis sero-fibrinosa. Oedema cerebri. Hydrocephalus internus. Atherom der Arterien. Pneumonia lob. inf. sinistri. Ein circumscripter hühnereigrosser gangränöser Herd fand sich im linken Unterlappen, ringsherum war derselbe von croupös infiltrirtem Gewebe umgeben.

Fall III.

Patient 67 Jahre alt — Alkoholismus wird nicht erwähnt, aber dem Berufe (Bierbrauer) nach nicht unwahrscheinlich — hatte ein sehr schwaches Gedächtniss. Sputa waren reichlich, schleimig-eitrig, zähe, von grauer Farbe, nicht übelriechend. Microscopisch bemerkte man Eiterkörperchen von normaler Form, auf einzelnen Gruppen derselben sah man einige wenige rothe Blutkörperchen und einzelne Pigmentschollen. Die Temperatur stieg nur bis 39,0 Grad. Am 8. Tage der Erkrankung trat Collaps mit nachfolgendem Tode bei 38,0 Grad ein.

Bei der Section fand sich: Granularatrophie der Nieren. Hochgradige Perihepatitis suppurativa. Hydrocephalus externus und internus. Gangräna pulmonum. Sitz der Pneumonie war der lob. sinister, in beiden oberen und R. Mittellappen fanden sich zerstreute circumscripte taubeneigrosse gangränöse Herde.

Fall IV.

ie 63jährige Patientin hatte 3 mal Erysipel überstanden. Ins trat sie mit schwacher icterischer Färbung der Haut ein, die alsbald intensiver wurde. Die Sputa färbten sich grünlich, Gallen- f trat im Harn auf, ebenso Oedeme, Anfangs nur an den Augen- später auch an Füssen, Hals und Thorax, die oberen Augen- urden gangränös, Decubitus am Kreuzbein trat bereits am 12. der Erkrankung auf. Die Sputa waren geballt, von foetidem , zeigten mikroskopisch wenige elastische Fasern. Die Tem- betrug bis zum lethalen Ende, das am 15. Tage der Erkrank- olgte, 39 Grad. Die anatomisch-pathologische Diagnose lautete: onia gangränosa dextra mit Erysipelas faciei.

dem rechten Oberlappen fanden sich fast den ganzen lobus nende grosse, keilförmige, brandig-jauchige Herde.

er Ausgang der Pneumonie in Gangrän, der sich in Folge des Endes aller 4 Fälle sicher feststellen liess, widerspricht der enden Ansicht, dass er so selten gefunden wird, so dass einige, *pine*[1]), ihn sogar in Abrede stellen oder ihn als eine höchst seltene cation bei croupöser Pneumonie betrachtet wissen wollen.

erner steht unser Befund nicht ganz im Einklange mit dem von , der fast ausschliesslich die Oberlappen zur Gangrän für prädis- hält; denn wir fanden 1 mal den RU-Lappen, 1 mal den LU- , 1 mal den RO, LO, RMLU-Lappen und 1 mal den RO- erkrankt.

agegen bestätigt sich die Ansicht *Lépine*'s[3]) in dem Punkte, dass ngrän meist circumscript auftrete; denn in 3 unserer Fälle war r Fall.

Abnormer Verlauf.

Eintägige Pneumonien	2 mal	= 0,76 %
Pneumonia irregularis	3 „	= 1,16 „
Pneumotyphoid	2 „	= 0,76 „

ei Berechnung der Mortalität haben wir bereits die allgemeine tzahl von 15,73 % angegeben, doch erwähnten wir, dass diese ur relativen Werth besässe und dass weiterhin bei den Complicationen eiteren gezeigt werden wird, wie viel auf rein primäre Pneumonien

Lépine, Die acute lobäre Pneumonie. p. 124 und p. 125.
Huss, Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. IX.
Lépine, Die acute lobäre Pneumonie. p. 124 und p. 125.

und wie viel auf Krankheiten entfalle, wo Pneumonie als terminale, als Endkatastrophe auftrat.

Welcher Art nun und wie schwer manche selbst sehr seltene Complication war, beweist die im Einzelnen genau gegebene Zusammenstellung. Weil aber die nackten Zahlen zu wenig deutlich die anatomischen Verhältnisse demonstriren, so führe ich neben der reinen Todes-Statistik in Kürze den anatomisch-pathologischen Befund — soweit dies möglich ist — an, um Jedermann die Möglichkeit zu geben, sich selbst in den einzelnen Fällen das nöthige Urtheil zu bilden, wie weit unsere Theilung in primäre Pneumonien, die als solche das Leben des Individuums vernichteten, und secundäre oder terminale, die vermöge ihrer Complicationen so schwer ins Gewicht fielen, dass sie entweder an und für sich das Leben zu vernichten vermochten oder doch durch Vermehrung der von der Pneumonie bedingten Gefahren die Wirkung dieser steigerten, gerechtfertigt ist.

Todes-Statistik.

Im Alter von 11—20 Jahren: 64 Männer, 19 Weiber, 2 Todte = 29,02 %:

1. Mädchen, 17 Jahre alt. Im oberen linken Lungenlappen eine hühnereigrosse Caverne, rechte Lunge mit Tuberkelgranulationen durchsetzt. Pneumonia lobi inf. sinistri. Befund des Herzens fehlt.

2. Mann, 19 Jahre alt. Miliartuberculose. Miliare Tuberkel in beiden Lungenspitzen. Pneumonia crouposa pulmonis dextri. Musculatur des Herzens stark hypertrophisch und schön fleischroth.

Im Alter von 21—30 Jahren: 47 Männer, 20 Weiber, 4 Todte = 23,42 %:

3. Mädchen, 22 Jahre alt. Pneumonia lob. inf. dextra Ulcus ventriculi perforans. Peritonitis purulenta. Herz klein, etwas verfettet.

4. Mann, 23 Jahre alt. Pneumotyphoid. Linker Unterlappen pneumonisch infiltrirt, ebenso der rechte Unter- und Mittellappen. Pleura rechts zeigt Blutextravasate. Darmschleimhaut zeigt einzelne Haemorrhagien. Milz vergrössert, Blutungen um die Follikel. Nieren vergrössert, Rindensubstanz geschwellt und blutreich. Leber zeigt beginnende Verfettung der Acini. Meningitis acuta. Hypertrophie des rechten Ventrikels. Musculatur des Herzens leicht fettig entartet.

5. Mann, 26 Jahre alt. Potator — Delirium tremens. Pneumonia bilateralis loborum infer. Herzmusculatur fettig entartet.

6. Weib, 27 Jahre alt. Pneumonia bilateralis — links ganze Lunge, rechts nur der Unterlappen. Befund des Herzens fehlt.

Im Alter von 31—40 Jahren: 28 Männer, 10 Weiber, 3 Todte = 13,28 %:

7. Mann, 31 Jahre alt. Pneumonia bilateralis — rechts die ganze Lunge, links der Unterlappen pneumonisch afficirt. Nephritis parenchymatosa chronica. Cor adiposum.

Mann, 37 Jahre alt. Pneumonia lob. med. et inf. dextri. Linke Lunge der Brustwand verwachsen. Miliartuberkulose. Peritoneum in seiner Ausdehnung mit Tuberkeln bedeckt, ebenso das Mesenterium. Befund zens fehlt.

Mann, 40 Jahre alt. Pneumonia lobi inf. sinistri. Potator Delirium Herzmusculatur von normaler Farbe und Consistenz.

er von 41—50 Jahren: 29 Männer, 12 Weiber, 11 Todte = 14,23%:

. Mann, 44 Jahre alt. Pneumonia duplex. loborum inferiorum. Pleuritis ta dextra et recens sinistra. Peribronchitis. Nephritis interstitialis i. Cor adiposum. Endocarditis, Endarteritis.

. Weib, 44 Jahre alt. Pneumonia dextra lob. sup. et medii. Insufficientia sis mitralis. Endocarditis verrucosa. Icterus. Lues inveterata. Oedema tris.

. Mann, 44 Jahre alt. Pneumonia dextra totalis. Potator Delirium tremens. rzen keine Veränderung.

. Mann, 46 Jahre alt. Pneumonia dextra totalis. Sectionsbefund fehlt.

. Weib, 46 Jahre alt. Pneumonia lob. inf. sin. Keine Complication. ne jede Veränderung.

. Weib, 46 Jahre alt. Pneumonia duplex loborum inf. Keine Compli- Am Herzen nichts Besonderes.

. Mann, 47 Jahre alt. Pneumonia lob. sup. et medii dextri. Potator m tremens. Herzentartung.

. Mann, 48 Jahre alt. Pneumonia lob. sup. et medii dextri. Lungen- i. Herzhypertrophie.

. Mann, 48 Jahre alt. Pneumonia lob. sup. sinistri. Sectionsbefund fehlt.

. Weib, 49 Jahre alt. Pneumonia dextra totalis. Pleuritis dextra. Nephritis tialis chronica. Icterus. Herzbefund fehlt.

. Mann, 49 Jahre alt. Pneumonia dextra totalis. Pleuritis lateris utriusque.

er von 51—60 Jahren: 17 Männer, 10 Weiber, 9 Todte = 9,44%:

. Mann, 50 Jahre alt. Pneumonia dextra totalis. Rechte Pleura mit der nd verwachsen. Keine Complication. Herz nicht entartet.

. Mann, 51 Jahre alt. Pneumonia lob. inf. sin. Gangräna pulmonum. s duplex. Peritonitis acuta. Nephritis parenchymatosa chron. Oedema Hydrocephalus internus. Herzentartung. Atheroma Aortae. Potator m tremens.

. Mann, 52 Jahre alt. Pneumonia duplex — rechts ganze Lunge, links ppen — Meningitis acuta. Hypertrophie des Herzens. Nephritis parench. a.

. Mann, 53 Jahre alt. Pneumonia sinistra totalis. Hypertrophia hepatis. is interstitialis chronica. Herzentartung.

. Weib, 55 Jahre alt. Pneumonia sin. totalis. Pleuritis sin. Peritonitis carditis chronica.

. Weib, 55 Jahre alt. Pneumonia lob. sup. dextri. Sectionsbefund fehlt.

. Mann, 56 Jahre alt. Pneumonia lob. inf. dextri. Pleuritis dextra. sbefund fehlt.

28. Weib, 56 Jahre alt. Pneumonia lob. inf. sin. Pericarditis fibrinosa. Parotitis metastatica. Am Herzen keine Veränderung. Ulcus ventr. perf.

29. Weib, 56 Jahre alt. Pneumonia lob. sup. dextri. Peribronchitis ulcerosa. Hydrops tubarum. Am Herzen nichts Besonderes.

Im Alter von 61—70 Jahren: 10 Männer, 12 Weiber, 12 Todte = 7,69 %:

30. Weib, 60 Jahre alt. Pneumonia lob. sup. sin. Sectionsbefund fehlt.

31. Weib, 62 Jahre alt. Pneumonia duplex — loborum inf. Potatrix. Delirium tremens — Nephritis interstitialis chron. Hypertrophie des Herzens. Atherom der Arterien.

32. Mann, 63 Jahre alt. Pneumonia duplex — links ganze Lunge — rechts Unterlappen — Potator — Delirium tremens — Pericard mit dem Herzen total und fest verwachsen.

33. Weib, 63 Jahre alt. Pneumonia loborum superiorum. Lungengangrän. Erysipelas faciei. Am Herzen nichts Besonderes. Icterus.

34. Weib, 64 Jahre alt. Marasmus senilis. Atrophia renum. Hepar adiposum. Pleuritis inveterata. Phthisis pulmonum. Pneumonia lobi superioris sinistri.

35. Weib, 65 Jahre alt. Pneumonia lob. inf. sin. Pleuritis sin. Keine Complication. Am Herzen nichts Besonderes.

36. Mann, 65 Jahre alt. Pneumonia dupl. — lob. sup. et inf. dext. — lob. inf. sin. — Keine Complication. Herz normal.

37. Weib, 66 Jahr alt. Pneumonia dextra totalis. Pachymeningitis. Herz fettig entartet.

38. Mann, 67 Jahre alt. Pneumonia lob. sup. dextri et medii. Sectionsbefund fehlt.

39. Mann, 67 Jahre alt. Pneumonia lob. sup. sin. Peribronchitis caseosa ulcerativa. Gangräna pulm. Perihepatitis suppurativa. Nephritis granularis chronica. Hydrocephalus ext. und int. Hypertrophie des Herzens.

40. Weib, 70 Jahre alt. Pneumonia duplex — rechts ganze Lunge — links Unterlappen. Linke Lunge (lob. sup.) zum Theil, rechte vollständig mit der Brustwand verwachsen. Pachymeningitis hämorrhagica.

41. Weib, 70 Jahre alt. Pneumonia lob. sup. et inf. dext. Nephritis granularis chron. Cirrhosis hepatis incipiens.

Im Alter von 71—80 Jahren: 4 Männer, 4 Weiber, 4 Todte = 2,79 %:

42. Weib, 71 Jahr alt. Pneumonia dextra totalis. Icterus. Herzentartung. Atherom der Arterien.

43. Weib, 72 Jahre alt. Pneumonia lob. inf. sin. Pleuritis sin. Magencatarrh. Duodenalgeschwüre.

44. Mann, 78 Jahre alt. Pneumonia lob. inf. sin. Herzentartung. Atherom der Arterien.

45. Weib, 79 Jahre alt. Pneumonia duplex — rechts ganze Lunge — links Unterlappen. Am Herzen nichts Besonderes.

Summa: 199 Männer, 87 Weiber, 45 Todte.

Wenn wir die in dieser Statistik enthaltenen Erfahrungen analysiren, ben wir reine primäre Pneumonien

ohne Complicationen . . . . . 11 mal = 3,84 %
(Nr. 6. 13. 14. 15. 17. 18. 26. 30. 36. 38. 45.)

mit Complicationen, die eine die Gefahr der Pneumonie direct vermehrende Organerkrankung (Herzfehler, Pleuraverwachsung etc.) darboten . . . . . 13 „ = 4,54 „
(Nr. 11. 20. 21. 25. 27. 29. 33. 34. 35. 40. 42. 43. 44.)

mit acuten Complicationen und zwar:
Delirium tremens 5 mal[1])
(Nr. 5. 9. 12. 16. 31.)
Meningitis acuta 2 mal[2]) . . . . . 7 „ = 2,44 „
(Nr. 4. 37.)

im Ganzen also . . . . . 31 mal = 10,82 %

Nun betrachten wir Pneumonien, die bei Krankheiten, welche an sich über kurz oder lang getödtet hätten wie

Cirritis interstitialis chronica . . . . . 6 mal
(Nr. 10. 19. 24. 31. 39. 41.)

Cirritis parenchymatosa chronica . . . . . 3 „
(Nr. 7. 22. 23.)

Tuberculosis miliaris . . . . . 2 „
(Nr. 2. 8.)

Ulcus ventriculi rotundum perforans cum peritonitide purulenta 2 „
(Nr. 3. 28.)

Phthisis pulmonum . . . . . 1 „
(Nr. 1)

finden wir 14 mal = 4,89 % auftrat als terminale, die gleichsam die Katastrophe beschleunigten.

C. Therapie.

Die Behandlung unserer Pneumonien war im Grossen und Ganzen exspectativ symptomatische, streng individualisirende. Bei 74 Fälle davon abgerechnet, die wenige Stunden nach dem Eintritt

[1]) 2 Fälle sind bei terminalen Pneumonien verrechnet.
[2]) 1 Fall ist bei terminalen Pneumonien verrechnet.

ins Spital lethal endeten) leichteren Fällen mit vollkommen normalem Verlaufe war die Therapie im vollsten Sinne des Wortes indifferent, man verordnete Potio Riveri und Diät. Bei 76 schwereren Fällen gab man mixtura nitrosa und machte kalte Umschläge auf Kopf und Brust. In den weiteren 109 (38 verliefen davon lethal) Fällen waren die therapeutischen Massregeln vielseitig. Gesellten sich zur Pneumonie Complicationen, so wurde die entsprechende Therapie eingeleitet; traten ausserdem gefahrdrohende Erscheinungen auf, starke Gehirnerscheinungen, hohes Fieber etc., so schritt man zur energischen antifebrilen Behandlung mit Chinin, Kairin, Hydrochinon und Chinolin, oder falls diese Mittel — wie in einigen wenigen Fällen — die Temperatur nicht zum Sinken brachten, zur allgemeinen Wärmeentziehung durch kalte Vollbäder mit gleichzeitiger Begiessung des Kopfes nach üblicher Darreichung von Excitantien (Wein, Cognac). Digitalis reichte man verhältnissmässig nur in wenigen Fällen, meist nur, wenn die Pneumonie mit Pleuritis (mit Liq. Kal. acet.) oder mit Herzfehlern combinirt war, und zwar nicht etwa, um die Temperatur herabzusetzen, sondern um die Herzthätigkeit zu regeln.

Der Erfolg, den man durch Darreichung von Chinin erreichte, war ganz den Angaben von *Schapira* entsprechend, ein verschiedener, je nachdem man Chinin inhaliren oder innerlich in Pulverform nehmen liess. In 38 Fällen von Inhalationen (0,5 — 1,0 Lösung) wurde im Mittel in den ersten 3 Stunden ein Temperaturabfall von 0,5, in den nächstfolgenden 5 Stunden ein solcher von noch circa 0,5 Grad Celsius, also im Ganzen von 1,0 Grad Celsius erzielt. Bei innerem Gebrauch in Pulverform dagegen musste man die Dosis von 0,5 — 1,0 gr. verdoppeln, wollte man den gleichen Erfolg haben, doch stellte sich heraus, dass in dem Grade, als Chinin in kleineren Dosen inhalirt die Temperatur rasch zum Sinken brachte, in demselben Grade auch früher ein Steigen der Temperatur beobachtet wurde, während Chinin, in grösseren Dosen in Pulvern gegeben, zwar langsamer, aber auch nachhaltiger wirkte.

In nur sehr wenigen Fällen wandte man andere Antifebrilia an, nämlich: Hydrochinon 6 mal, Kairin 8 mal, Chinolin 3 mal, und wir unterlassen es desshalb, aus diesen wenigen Beobachtungen einen sicheren Schluss ziehen zu wollen.

Im Allgemeinen will es uns scheinen, als ob diese Mittel zwar rasch die Temperatur, namentlich Kairin (in ersten 3 Stunden 1,5 Grad

r) herabsetzend, aber nicht nachhaltig wirkten: denn meist
ort nach Aussetzen des Mittels die Temperatur auf die frühere
rück.

e 3 Mittel wurden von den Patienten ziemlich gut ertragen,
Fällen bei Kairingebrauch trat Schüttelfrost und Erbrechen ein.

---

n Schlusse habe ich noch die angenehme Pflicht zu erfüllen,
ochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrath Professor Dr. *C. Gerhardt*,
reundliche Anregung zu dieser Arbeit und die gütige Ueberlass-
u Grunde liegenden Krankengeschichten meinen verbindlichsten
zustatten.

TEÏN BEI HERZKRANKHEITEN

VON

DR. OTTO SEIFERT,

PRIVATDOCENT IN WÜRZBURG.

MIT TAFEL II.

Während die Caffeïnpräparate, wie dies *Riegel*[1]) in seiner jüngsten
tion hervorgehoben hat, in Deutschland bisher nur gegen Migräne
liche Zustände angewandt wurden, sind dieselben von französischen
lischen Aerzten schon mehrfach als Diuretica und als Herzmittel
en. Gerade in Frankreich gilt das Caffeïn schon seit einer Reihe
ren als ein Mittel, das in seinem Werthe für Herzkrankheiten
talis nahe kommt, und speciell einer vor etwas mehr als einem Jahre
enen Arbeit von *Lépine* haben wir in Deutschland die Anregung
fung dieser Verhältnisse zu verdanken.

enn auch durch die genannte Abhandlung und durch die sorg-
Bearbeitung dieses Gegenstandes von Seite *Riegel*'s festgestellt
scheint, dass das Caffeïn der Digitalis als Herzmittel und als
um nahe steht, ja in manchen Punkten diese überragt, so finden
h einzelne, diesem so sehr widersprechende Mittheilungen, dass
aus Kliniken, welche für die eine oder die andere Anschauung
aterial liefern können, an die Oeffentlichkeit gelangen müssen.
sshalb trete ich mit einem Bericht über Caffeïnbehandlung von
nken hervor, dessen Material aus der medicinischen Abtheilung
usspitales stammt, und zu dessen Bekanntgabe ich durch meinen
gen hochverehrten Chef, Herrn Geheimrath *Gerhardt*, autorisirt bin.
ist eine von den Pharmakologen schon länger gekannte That-
dass dem Caffeïn in grossen Dosen eine paralysirende Wirkung
Nervencentren (*Binz*[2]) und das Herz zukommt, dass es in
n Dosen grössere Reflexerregbarkeit und sodann Muskelstarre
die wahrscheinlich auf unmittelbare chemische Beeinflussung
osins zu beziehen ist. Die Herzthätigkeit wird direct und durch

---

Caffeïn bei Herzkrankheiten. Verh. d. III. Congr. f. innere Medic. 1884.
Grundzüge der Arzneimittellehre.

Verengerung der Arterien gehoben, wenn die Dosen mässig sind; es steigen Blutdruck und Pulsfrequenz, ebenso die Peristaltik des Darmes. Die Quantität des ausgeschiedenen Harnstoffes und der Kohlensäure, ebenso die des Harnes wächst. Sämmtliche Symptome gehen relativ schnell vorüber, weil das Caffeïn schon bald nach der Aufnahme durch den Harn ausgeschieden wird. Zu ähnlichen Resultaten wie diese von *Binz* angegebenen, gelangten auch Andere bei ihren toxicologischen und pharmacologischen Versuchen (*Falck*, *A. Mitscherlich*, *Voit*, *Leven*, *Amory*, *Aubert*). In eigenthümlicher Weise wirkt das Caffeïn (nach *Binz* und *Peretti*) auf die Körpertemperatur, indem es dieselbe in kleinen Gaben nicht beeinflusst, während es in mittleren und toxischen, aber nicht rasch letalen Dosen sehr erhebliche Erhöhung der Körperwärme bedingt; jedoch tritt diese bei künstlicher Respiration nicht ein. Bei Alcoholnarcose wirkt Caffeïn in überraschender Weise belebend, indem es auffällige Hebung der Respiration, Steigerung des Blutdrucks und der Pulsfrequenz, sowie Zunahme der Temperatur bedingt. Der Tod tritt bei Kaninchen nach 0,08—0,18 g pro kg, bei Hunden schon nach der Hälfte dieser Mengen durch Herzlähmung ein.

In Bezug auf den Einfluss des Caffeïns auf die Harnstoffausscheidung stimmen nicht alle Autoren mit *Binz* überein, nach den Beobachtungen der Einen erfolgt nach dem Gebrauche des Caffeïns eine Zunahme der Harnstoffausscheidung (*Frerichs*, *Lehmann*, *Fubini*, *Roux*), nach Anderen eine Abnahme derselben (*Becker*, *Rabuteau*), während noch Andere in dieser Hinsicht keine Abweichung von der Norm fanden.

Nach *Leblond*, von dem das einschlägige physiologische Material in vollständiger Weise zusammengetragen ist, erweist sich das Caffeïn in physiologischer Dosis als ein Excitans des Muskel- und Nervensystems, es vermindert die Pulsfrequenz, indem es die Energie des Herzschlags vermehrt und den Blutdruck durch vasomotorische Constriction erhöht. Weiterhin setzt es die periphere Temperatur herab und hat keinen Einfluss auf die Zusammensetzung und Ausscheidung des Harns. In toxischen Dosen bewirkt es jähes Sinken des Blutdrucks durch Paralyse der Vasomotoren und bedingt gleichzeitig jähen Abfall der Temperatur. Auch bei *Riegel* finden sich einige Versuche über die physiologische Wirkung des Caffeïn am gesunden Menschen, und es haben dieselben ein vollständig einheitliches Resultat ergeben. Demnach wird bei gesunden Menschen die Herzaction etwas verlangsamt (um 6—8—10 Schläge in der Minute), die einzelne Pulswelle wird grösser und die Spannung des Pulses nimmt nicht unbeträchtlich zu, auf einige

aus. Niemals traten bei diesen Versuchen unangenehme Neben-
ungen auf, insbesondere nie Erscheinungen von Herzschwäche
egularität des Pulses, oder eine abnorme Pulsverlangsamung.
sen Versuchen an Gesunden schliesst *Riegel*, dass, wenn die-
auch eine directe Uebertragung auf pathologische Verhältnisse
statten, doch mit Sicherheit erwiesen ist, dass die Caffeïnpräpa-
ht nur in keiner Weise schwächend auf das Herz einwirken,
dass sie im Gegentheil die Herzkraft zu vermehren und den arte-
ruck zu erhöhen vermögen. Auf das Verhalten der Harnmenge,
nstoffs und der Körpertemperatur scheint *Riegel* bei diesen Ver-
nicht speciell seine Aufmerksamkeit gerichtet zu haben, dagegen
uerdings von *Francotte*[1]) durch Versuche an sich selbst die
tungen jener Autoren bestätigt worden, die eine Zunahme der
nge und Aenderung in der Harnstoffausscheidung nicht con-
konnten. Auf diese physiologischen Thatsachen glaubte ich
etwas näher eingehen zu müssen, weil sie zeigen, dass das
schon in physiologischer Beziehung der Digitalis nahe steht,
von *Kobert* in einem Zusatze zu dem Referate über *Francotte*'s
ie Behauptung aufgestellt ist, dass die Caffeïnwirkung mit der
wirkung dem Wesen nach nicht das Mindeste gemein habe und
in der einen Beziehung ähnlich sei, dass beide unter Umständen
nehrung der Harnstoffausscheidung verbunden seien.

Verwerthung des Caffeïns als Herzmittel ist erst ganz neuen
während dasselbe als Diureticum von französischen und eng-
Aerzten schon früher benutzt wurde.

coud[2]) war wohl der erste, der das Caffeïn in Tagesdosen von
- 1 g bei Herzkrankheiten anwandte und unter seiner Ein-
eine Zunahme der Herzkraft, Regulirung der Herzschläge und
g der Urinsecretion constatirte, nach ihm empfahlen *Dujardin-*
z[3]), *Huchard*[4]), *Lépine*[5]), *Shapter*[6]), *Riegel*[7]), *Becher*[8])

---

rancotte, De la caféine dans les maladies du coeur, cit. aus Centralbl.
.

eçons de clinique médic. Hôp. Charité 1867.

eçons de clin. thérap. t. I, p. 59.

ıll. gén. de thérap. CIII, p. 145.

yon médic. 29. 1882.

ract. Jan. 1879.

c.

Vien. med. Blätter, Nr. 21, 1884.

dasselbe in gleichem Sinne, andere wie *Leech*[1]), *Brakenridge*[2]), *Gubler*[3]), *Leblond*[4]), *Francotte*[5]) gebrauchten das Caffeïn fast nur als Diureticum bei Hydropsien aus verschiedenen Ursachen.

Da die therapeutischen Resultate der genannten Autoren mit den von *Riegel* in seiner ausführlichen Arbeit niedergelegten nahezu vollständig übereinstimmen, kann ich mich wohl darauf beschränken, nur die Schlussfolgerungen *Riegel*'s hier zu citiren. Demnach wäre das Caffeïn als herzregulirendes und diuretisches Mittel im Sinne der Digitalis zu bezeichnen, da es die Herzkraft vermehrt, die Herzaction verlangsamt und den Blutdruck erhöht. Die genannten Wirkungen treten sehr rasch nach Anwendung des Mittels ein. Eine Vermehrung der Diurese wird ebenfalls sehr rasch bewirkt. Die Indicationen für die Anwendung des Caffeïns fallen im Allgemeinen mit den Indicationen für die Anwendung der Digitalis zusammen. In seiner Wirkung unterscheidet sich das Caffeïn vor Allem dadurch von der Digitalis, dass es viel rascher als diese wirkt und keine cumulirende Eigenschaft besitzt. In vielen Fällen, in denen die Digitalis unwirksam ist, haben die Caffeïnpräparate oft noch guten Erfolg.

Was die Präparate anlangt, so kam ursprünglich das Caffeïnum purum, C. citricum und C. hydrobromicum zur Anwendung. Nun bildet aber das Caffeïn mit Citronensäure kein wirklich festes Salz, sondern die neutrale Lösung scheidet beim Abdampfen fast reines Caffeïn aus. Ein wirkliches Salz ist das letztgenannte und das anderer anorganischer Säuren, die aber auch rasch in ihre Componenten zerfallen und das schwerlösliche C. purum auskrystallisiren lassen. Die Salze sind wenig stabil, zersetzen sich schon durch Wasser und an der freien Luft sehr leicht, sind demnach nicht haltbar.

Von grossem Vortheil war es nun, als *Tanret*[6]) nachwies, dass das Caffeïn in Verbindung mit den Natronsalzen der Benzoë-, Zimmt- und Salicylsäure in eine leicht lösliche Form gebracht werden kann. Diese Verbindungen lösen sich schon in 2 Theilen Wasser in der Koch-

[1]) Practit. Juillet 1880.

[2]) Edinb. med. Journ. 1881.

[3]) Soc. de thér. 1877/78

[4]) Paris 1883.

[5]) Centralbl. Nr 22, 1884.

[6]) Bull. et mém. de la Soc. thér. XIII. s. *Riegel.*

ıd bleiben auch beim Erkalten der Lösung gelöst, so dass man
n auch zu subcutanen Injectionen verwenden kann. *Riegel* hat
ıch die Mehrzahl seiner Fälle mit diesen Doppelsalzen behandelt
eselben theils in Pulverform per os, theils in Form subcutaner
ıen verabreicht. Da uns diese Doppelsalze nicht zur Verfügung
konnten unsere Versuche nur mit dem C. citricum angestellt

eses Präparat wurde nur in pathologischen Fällen angewandt,
ersuche an Gesunden nicht vorgenommen. Bei den meisten der
n, bei denen das C. citr. in Anwendung kam, handelte es sich
nptome, die nach den bisherigen Erfahrungen den Gebrauch der
s indicirt erscheinen liessen, also um Herzfehler im Stadium der
n Compensation, in 2 Fällen bestand neben der Herzerkrankung
ch chronische Nephritis mit ausgebreiteten Oedemen. Im Ganzen
s 7 Fälle, an denen wir die therapeutischen Versuche anstellten,
elnen derselben handelte es sich um mehrmalige, bei anderen
einmalige Anwendung. Es wurden nach dem Vorschlage von
) Tagesdosen von 1—2 g, in kleinen Gaben auf 24 Stunden
, verabreicht, bei einigen Fällen haben wir demselben Kranken
lungsweise Caffeïn und Digitalis oder Scilla gegeben, um so
irecten Vergleich der Wirksamkeit der verschiedenen Herzmittel
hen zu können. Bei der geringen Anzahl von Krankheitsfällen
t es nothwendig, das Wichtigste aus den Krankengeschichten
eilen mit Angabe der Puls-, Respirations- und Urinverhältnisse,
inzelnen Fällen durch entsprechende Curven illustrirt werden sollen.

Fall: Sch., Caspar, 50jähriger Maurer, aufgenommen am
, war schon vom 15. V.—27. V. 82 mit der Diagnose: Aorten-
enz und chronische Nephritis in Spitalbehandlung gewesen und
gebessert entlassen worden. Etwa 3 Wochen vor dem zweit-
Eintritt in's Spital begannen heftige Beschwerden, die sich
n in Herzklopfen, Kurzathmigkeit, so dass Patient fortwährend
im Bett sitzen musste, es stellte sich hochgradige Schwellung
ne ein, Verminderung der Urinmenge, Gefühl von Völle und
ebenheit des Leibes, Abnahme des Appetits, Schlaflosigkeit.

der Aufnahme zeigte sich bei dem sehr blass aussehenden,
Ernährung stark heruntergekommenen Manne Oedem der Unter-

Lépine benützt neuerdings (mündliche Mittheilung) nur noch die Doppel-
Caffeïns in der gleichen Weise wie *Riegel*.

extremitäten, bis zur Mitte der Oberschenkel reichend, beschleunigte, angestrengte Respiration (28 in der Minute), mässiger Grad von Ascites. Puls gross, schnell, beschleunigt, unregelmässig. Spitzenstoss des Herzens im 6. Intercostalraum, nahe der V. Axillarlinie, sehr verstärkt. Herzdämpfung nach links hin über die Papillarlinie hinausreichend. An der Herzspitze der 1. Ton rein, statt des 2. ein langgezogenes rauschendes Geräusch, dessen Intensität zunimmt, je weiter man nach der Auscultationsstelle der Aorta hin auscultirt. Urin spärlich, trübe, blass, spec. Gewicht 1,018. Albumengehalt beträchtlich. Die mikroscopische Untersuchung des Sedimentes ergibt spärliche Blutzellen und Nierenepithelien, reichlich schmale und breitere blasse, wenig gekörnte Cylinder, einzelne derselben mit verfetteten Epithelien besetzt, dazwischen Stücke von sehr breiten, dicken, granulirten Cylindern.

In den ersten Wochen des Spitalaufenthaltes war eine Besserung des Befindens nur vorübergehend zu erzielen durch Verabreichung von diuretischen Mitteln und durch Punction des Oedems an den Unterextremitäten. Die Urinmenge schwankte zwischen 300 und 900 ccm, das spec. Gewicht zwischen 0,014 und 1,020, der Eiweissgehalt blieb stets nahezu gleich hoch, der Ascites nahm nur wenig ab, die Athembeschwerden und Schlaflosigkeit bildeten stets die Hauptklagen. Gerade die letzteren Erscheinungen steigerten sich in den Tagen vor dem 13. II. 83 so sehr, dass öfters Morphiuminjectionen gemacht werden mussten.

13. II. Abends: Puls unregelmässig, 96, Temperatur 36,8, Respiration 28, Urinmenge 300 ccm. Von Abend 6 Uhr an Caffeïn citr. 1,5 : 150,0, davon 2 stündlich 1 Esslöffel voll zu nehmen.

14. II. Abends: Patient hat im Laufe der 24 Stunden die ganze Dosis Caff. citr. genommen und fühlt bedeutende Erleichterung, hat insbesondere heute Nacht etwas schlafen und Abnahme der Kurzathmigkeit und des Gefühls von Beklemmung constatiren können. Puls 88, regelmässiger, Respiration 24, Temperatur 36,9, Urinmenge 600 ccm. Ordination: Nochmals 1,5 Caff. citr., in der gleichen Weise zu nehmen.

15. II. Abends: Patient hat auch die 2. Dosis ebenso gut vertragen, wie die erste, ohne alle unangenehmen Nebenerscheinungen fühlt sich wesentlich besser, hat heute Nacht ziemlich gut geschlafen, die Athmung geht bedeutend leichter von statten. Puls gross, voll, langsam (84), aber noch nicht ganz regelmässig. Respiration 22, Tem-

36,6, Urinmenge 700 ccm. Von jetzt ab indifferente Arznei: iveri.

II. Schlaf ziemlich gut, Appetit hat sich etwas eingestellt, g ist erleichtert, Puls 84, Respiration 24, Temperatur 36,8. nge 1000 ccm, Eiweissgehalt des Urins unverändert.

II. Urinmenge auf 500 ccm gesunken, sonst status idem.

II. Puls wieder unregelmässiger, beschleunigt (108), Respiration nmenge 500 ccm, aber das Allgemeinbefinden noch ziemlich gut.

II. In den letzten Tagen haben sich die subjectiven Be- en wieder ganz in der alten Weise gesteigert wie vor dem 13. II., en jetzt die objectiven Störungen deutlicher hervor, bestehend in r Irregularität und stärkerer Beschleunigung des Pulses und licherer Erhöhung der Respirationsfrequenz. Die Urinmenge kte seither von 300 ccm bis zu 1100 ccm.

II. Abends: Puls 120, Temperatur 37,2, Respiration 26, nge 700 ccm. Ordination: Caff. citr. 1,5 : 150,0, davon ch 1 Esslöffel voll zu nehmen.

II. Abends: Patient kann wieder die gleiche günstige Wirk- statiren wie früher, der Schlaf war ziemlich gut, die Respiration s erleichtert, die Pulsfrequenz, die heute Morgen auf 88 gefallen im Laufe des Tages wieder auf 112 gestiegen, die Respiration auf 22 heruntergegangen, die Urinmenge auf 1000 ccm ange- Temperatur 36,9. Ordination: Caff. citr. 1,5 : 150,0.

II. Abends: Seit Mittag klagt Patient über etwas Schwindel belkeit, so dass ein kleiner Rest der Mixtur nicht mehr ge- werden konnte.

e Nacht verlief gut, die Athmung ist erleichtert. Puls voll, iemlich regelmässig (92), Respiration 22, Urinmenge 800 ccm., tur 36,8.

II. Uebelkeit und Schwindel verschwunden. Nachts guter Athmung leicht. Respiration 18, Puls 84, ziemlich regelmässig. nge wieder gefallen auf 600 ccm. Temperatur 36,5.

III. Subjectives Befinden ziemlich gut, Puls 92, noch ziemlich ssig, voll, Respiration 20, Urinmenge 700 ccm, Temperatur 36,8.

III. Die Besserung des Befindens hatte nur bis zum 2. III. ert, seit diesem Tage haben die Beschwerden sich wieder ge- die Puls- und Respirationsfrequenz ging wieder in die Höhe, e sich wieder Schlaflosigkeit ein, die Urinmenge nahm stark ab, emeine Kräftezustand wurde immer schlechter, die Oedeme der

Extremitäten und der Ascites nahmen wieder zu, es bildete sich Hydrothorax, so dass insbesondere die Erschwerung der Respiration sehr auffällig wurde.

16. III. Abends: Puls 116, unregelmässig, Respiration 32, Temperatur 36,5, Urinmenge 600 ccm. Ordination: Caff. citr. 0,5:150,0, 2stündlich 1 Esslöffel voll zu nehmen.

17. III. Heute Nacht etwas Schlaf, Patient fühlt sich bedeutend wohler, obgleich keine wesentliche Aenderung objectiv nachweisbar ist. Puls 100, Respiration 28, Urinmenge 700 ccm.

Abends: Puls 112, Respiration 28. Ordination: Caff. citr. 0,5 : 150,0.

18. III. Nachts ziemlich guter Schlaf, Athemnoth geringer, Puls 96, Respiration 28, Urinmenge 800 ccm, Temperatur 36,8.

Abends: Puls 112, Respiration 32, Temperatur 36,4. Nochmals Caff. citr. 0,5 : 150,0.

19. III. Puls 112, Respiration 32, Urinmenge 800 Allgemeinbefinden das gleiche wie gestern. Caffeïn ausgesetzt, weil wieder etwas Schwindel und Uebelkeit.

24. III. In den folgenden Tagen nach dem Aussetzen des Caffeïn war die Pulsfrequenz (s. Curve I auf Tafel II) wieder ziemlich stark in die Höhe gegangen, die Respirationsfrequenz ungefähr die gleiche geblieben, die Urinmenge nach einer kurzdauernden Erhöhung wieder bedeutend gesunken, gleichzeitig Patient immer schwächer geworden, schliesslich trat Somnolenz ein, die der Vorläufer des gestern Abend erfolgten Todes war.

Die Section ergab hohen Grad von Herzhypertrophie, Schlussunfähigkeit der Aortenklappen, bedingt durch atheromatöse Degenerationsprocesse, Hydrothorax, Ascites und eine Mischform von breiter weisser und Schrumpfniere.

Die Wirkung des Caffeïn, wie sie aus den gegebenen Notizen hervorgeht und durch die Curve Nr. I auf Tafel II illustrirt wird, äusserte sich bei den 2 ersten Dosirungen, wo es sich um Verabreichung von je 3,0 C citr., auf 48 Stunden vertheilt, handelte, in einer mässigen Verlangsamung der Herzaction, in Kräftigung und Regulirung des Pulses, die aber nur kurze Zeit, nicht über 3 Tage anhielt, ferner in einer Herabsetzung der Respirationsfrequenz und in einer Steigerung der Harnmenge. Die letztgenannte Wirkung zeigte sich jedoch nur deutlich bei der erstmaligen Verabreichung des Caffeïn, viel weniger bei der zweitmaligen und hatte noch kürzere Dauer als die Verlangsamung der Pulsfrequenz. Zum 3. Male kam das Caffeïn in bei weitem geringerer Dosis, 1,5 auf 3 Tage

t, zur Anwendung, weil es sich nur um die Verabreichung eines chen Mittels handeln sollte. Der kleineren Dosis entsprechend n auch der Einfluss auf Puls- und Respirationsfrequenz kaum werth, die Steigerung der Diurese dagegen nicht unbeträchtlich, uch nur kurz dauernd. Gemeinsam ist allen 3 Versuchen der esentliche Einfluss auf das Allgemeinbefinden, insbesondere auch Schlaf, der vorher nur durch Morphium hatte herbeigeführt können. Besonders auffallend war mir, dass auch den kleinen diese günstige Wirkung zukam.

on unangenehmen Nebenerscheinungen zeigte sich Schwindel und eit, welche Erscheinungen, obgleich nicht erheblich, dennoch dem Fortgebrauch des Mittels hinderlich waren. Ein Einfluss auf pertemperatur liess sich nicht nachweisen.

Fall: D., Valentin, 27jähriger Schreiner, war schon 2 Mal Diagnose: Insufficienz und Stenose der Mitralis in Spitalbe- ng gewesen; es hatte sich dieser Herzfehler im Gefolge eines Gelenkrheumatismus entwickelt.

den ersten Tagen nach seiner Entlassung (5. II. 83) hatte sich ganz wohl gefühlt, aber bald traten heftige Beschwerden auf, nd in Herzklopfen, Kurzathmigkeit, Gefühl von Beklemmung, Verminderung der Urinmenge, Anschwellung der Beine, so dass am 19. III. 83 wieder das Spital aufsuchen musste.

atus: Patient im Gesicht gedunsen und hochgradig cyanotisch, xtremitäten bis über das Knie herauf ödematös und cyanotisch.

e Venen am Halse stark ausgedehnt, zeigen sehr deutliche Pul- die noch mehr hervortritt bei Druck auf den unteren Leberrand. n den Oberextremitäten starke venöse Stauung.

pitzenstoss des Herzens im 6. Intercostalraum in der vorderen linie. Systolisches und diastolisches Schwirren an der Herzspitze. reitete Pulsatio epigastrica. Herzdämpfung nach rechts und links rk verbreitert. An der Herzspitze ein systolisches und diastolisches ch, ein lautes systolisches Geräusch auch an der Tricuspidalis, er Pulmonalis ebenfalls systolisches Geräusch (fortgeleitet), der 2. nalton nicht verstärkt. Ueber den hinteren unteren Parthien der zahlreiche catarrhalische Rasselgeräusche zu hören.

eber stark vergrössert, fühlt sich derb an.

rin spärlich, stark sedimentirend, enthält viel Eiweiss.

Microscop. Untersuchung: zahlreiche Cylinder, theils hyalin, theils granulirt, zum Theil auch mit Epithelien besetzt. Puls klein, weich, frequent (116), sehr unregelmässig, die Zahlen der am Herzen beobachteten Schläge und der vom Radialpuls stammenden stimmen nicht überein (s. Curve II, Tafel II). Temperatur 37,5, Respiration beschleunigt, angestrengt (36).

20. III. Abends: Heute Nacht gar nicht geschlafen, Beschwerden sehr heftig. Herzschläge 124, Radialpuls 100, Respiration 32, Temperatur 36,8, Urinmenge 200 ccm. Ordination: Caff. citr. 1,0:150,0, 2stündlich 1 Esslöffel voll zu nehmen.

21. III. Abends: Heute Nacht etwas Schlaf, Athemnoth heute tagsüber bedeutend geringer, das ganze Allgemeinbefinden besser; Puls kräftiger, regelmässiger, wenn auch noch frequent, Zahl der Herzschläge und Radialpulszahlen stimmen überein = 100, Respiration 28, Urinmenge 300 ccm, Temperatur 36,4. Ordination: Caff. citr. 1,0:150,0, 2stündlich 1 Esslöffel voll zu nehmen.

22. Abends: Heute Nacht etwas unruhiger Schlaf, Patient fühlt sich im Allgemeinen sehr erleichtert, insbesondere hat sich das Gefühl der Beklemmung fast ganz verloren Oedem der Unterextremitäten hat ganz wesentlich abgenommen, ebenso die Cyanose des Gesichts und der Oberextremitäten.

Herzaction langsamer, regelmässiger, Puls voller als bisher. Heute Morgen 84 Pulsschläge, Abends wieder 100. Respiration 28, Urinmenge 800 ccm, Temperatur 37,0. Unangenehme Nebenerscheinungen vom Caffeïn sind nicht aufgetreten.

23. III. Abends: Heute Nacht etwas besserer Schlaf, aber seit heute Morgen schon wieder stärkere Beschwerden, Herzklopfen, stärkere Athemnoth. Puls wieder sehr unregelmässig, klein, Radialpulse und Zahl der Herzschläge stehen wieder auseinander (120 und 128), Respiration 34, Urinmenge auf 500 ccm gefallen. Ordination: Infus. digit. 1,0:150,0, 2stündlich 1 Esslöffel voll zu nehmen.

24. III. Abends: Patient fühlt noch keinerlei Erleichterung. Radialpuls 120, Herzschläge 140, Respiration 32, Urinmenge 32. Ordination: Infus. digit. 1,0:150,0 S. 2stündlich 1 Esslöffel voll zu nehmen.

25. III. Abends: Seit heute Morgen fühlt sich Patient erleichtert, hat auch letzte Nacht etwas geschlafen. Puls langsamer, regelmässiger: 96, Radialpulse und Zahl der Herzschläge stimmen überein, Respiration 24, Urinmenge 1000 ccm, Temperatur 37,1.

. III. Abends: Puls ziemlich regelmässig und kräftig, Radial- nd Zahl der Herzschläge stimmen seither überein, Respiration ieder etwas angestiegen, Urinmenge erreichte die hohe Zahl von m, die Oedeme und die Cyanose sind auf ein ganz geringes Maass egangen.

. III. Seit gestern wieder die alten Beschwerden, Kurzathmig- hlaflosigkeit, die Oedeme wieder stärker, ebenso die Cyanose, ieder unregelmässig, Radialpuls und Zahl der Herzschläge stehen seinander, Respiration stark erhöht, Diurese stark vermindert.

weiteren Verlauf der Krankheit kam noch 2 mal eine Saturation etum scillae mit Kali carbonicum und Zusatz von Tinct. digitalis vendung mit dem gleichen Effect wie bei Gebrauch von Digitalis in ber schliesslich erfolgte der exitus letalis unter den Erscheinungen Lungeninfarctes. Die Section ergab: Endocarditis chronica val- nitralis, insufficientia et stenosis ost. venos. sin, Endocarditis valvulae tricuspidalis, infarctus pulmonis sinistri. Hyperaemia universalis, Nephritis chronica.

e Betrachtung der Curve noch mehr als die Durchsicht der aus der Krankengeschichte lässt die Differenzen erkennen, zwischen der Caffeïn- und der Digitaliswirkung bestehen. Der des Caffeïns auf Puls, Respiration und Diurese ist ganz gleich ersten Fall, derselbe tritt rasch ein, hält aber nur kurze Zeit Digitalis wirkt langsamer, aber ihre Wirkung ist von längerer

n Interesse sind ausser diesen objectiv nachweisbaren Differenzen ie bezüglich des Allgemeinbefindens, das von Caffeïn in viel erer Weise günstig beeinflusst wird als von Digitalis; da- nat die Diurese unter dem Einfluss der letzteren eine grössere ng erfahren als unter dem des Caffeïns. Unangenehme Neben- ungen auch der leichtesten Art sind vom Caffeïn bei diesem cht zur Beobachtung gekommen, wenn nicht die Störung des in der Weise auf dieses Mittel zu beziehen ist, wie es *Lépine* en seiner Fälle beobachtet hat.

wieweit auch die Wirkungsdauer der Digitalis eine beschränkte diesem Falle, das zeigt die Fortsetzung der Curve vom 27. bis

die Herabsetzung der Temperatur als eine Wirkung des Caffeïns en ist, vermag ich nicht zu entscheiden, da es an Controlver- fehlte.

III. Fall: H., Maria, 63jährige Näherin, wurde in's Spital aufgenommen am 19. II. 83 wegen Erbrechen, das sie sich durch einen Diätfehler zugezogen hatte. Von früheren Erkrankungen ist nichts bekannt, doch ergibt sich auf genaueres Befragen, dass bei stärkeren körperlichen Anstrengungen oft das Gefühl von Beklemmung und Herzklopfen aufgetreten sei.

Status: Pat. mittelgross, schlecht genährt, von blasser Hautfarbe. Jugularvenen stark ausgedehnt und deutlich pulsirend. Spitzenstoss des Herzens im 6. Intercostalraum zwischen Papillar- und vorderer Axillarlinie, beträchtlich verstärkt. Herzdämpfung nach rechts und nach links hin beträchtlich verbreitert. An der Herzspitze ein lautes systolisches Geräusch von einem eigenthümlich hohen Pfeifen begleitet, der 2. Ton rein, an der Aorta ebenfalls ein lautes systolisches Geräusch, der 2. Ton wenig accentuirt, über der Pulmonalis das Geräusch von der Mitralis fortgeleitet zu hören, der 2. Pulmonalton beträchtlich verstärkt. Leberdämpfung nicht vergrössert.

Puls mässig kräftig, wenig gespannt, nicht ganz regelmässig, Arterienrohr rigide. Urin spärlich, klar, frei von Eiweiss und Zucker (200 ccm).

25. II. In den ersten Tagen wurde nur indifferente Arznei gegeben, die Erscheinungen des acuten Magencatarrhs gingen unter Einhaltung von Bettruhe und strenger Diät zurück, aber es blieben die Erscheinungen der gestörten Herzcompensation: frequenter, unregelmässiger Puls, Verminderung der Diurese, die ein directes Eingreifen erforderten.

Abends: Puls 92, unregelmässig, Urinmenge 200 ccm. Ordin.: Caffeïn citr. 1,5 : 150,0: 2stündlich 1 Esslöffel voll zu nehmen.

26. II. Pat. hat heute Nacht gut geschlafen und hat nicht mehr über Herzklopfen zu klagen. Puls voller, regelmässig, langsam: 76, Urinmenge auf 600 ccm gestiegen. Unangenehme Nebenerscheinungen vom Caffeïn sind nicht aufgetreten.

27. II. Puls wieder frequenter, aber noch regelmässig, Urinmenge 800 ccm, Allgemeinbefinden sehr gut.

1. III. Patient. klagt wieder über Herzklopfen, Puls frequenter: 108, wieder unregelmässig, Urinmenge: 700 ccm. Ordin.: infus. digit. 1,0 : 150,0.

3. III. Herzklopfen verschwunden, Puls langsamer, noch etwas unregelmässig, Urinmenge auf 800 ccm gestiegen.

8. III. Puls langsam, regelmässig, Urinmenge auf 1400 ccm gestiegen, Patientin fühlt sich sehr wohl.

ber den weiteren Verlauf ist nicht viel zu sagen, da Pat. bald n wurde.

ne bestimmte Diagnose liess sich in diesem Falle nicht stellen, einlich handelte es sich um atheromatöse Processe an der Mitralis rta, die zu einer ausgesprochenen Mitralinsufficienz und zu einer adigen Aortenstenose geführt hatten.

diesem Falle trat der Unterschied zwischen Caffeïn- und Digi- kung noch prägnanter hervor als bei dem 2. Fall und es sind erhältnisse sehr gut auf der Curve III illustrirt. Auch hier hatte affeïn rasch eine Verlangsamung der Herzaction, Kräftiger- und Regulirung des Pulses, sowie eine mässige Steigerung der zur Folge, Wirkungen, die mit dem Aussetzen des Mittels rasch verschwanden.

angenehme Nebenerscheinungen fehlten, das allgemeine Befinden n sehr wohlthätiger Weise beeinflusst.

ndererseits zeigte sich als Wirkung der Digitalis ein langsames ehen der Pulsfrequenz, ein langsames aber energisches Ansteigen rese und eine lange Dauer dieses günstigen Einflusses. Das einbefinden konnte nicht so rasch als durch das Caffeïn gebessert

. Fall: A, Cornelius, 18jähriger Taglöhner, erkrankte vor 1 Jahr hemnoth, Husten, blutigem Auswurf, ohne dass er ärztlich be- worden wäre. Die Krankheit dauerte 6 Wochen. Seither r sich nie recht wohl, hatte immer Athemnoth und Herzklopfen. Wochen Anschwellung der Beine. Aufnahme ins Spital 12. 82.

atus: Schlecht genährter, anämischer junger Mann. Unter- täten weit herauf ödematös. Geringer Grad von Ascites. Die Herzgegend stark hervorgewölbt, ausgebreitete sichtbare Pulsation. her Jugularvenenpuls. Spitzenstoss des Herzens im 6. Inter- um, nahe der vorderen Axillarlinie, daselbst deutliches Schwirren len. Beträchtliche pulsatio epigastrica. Herzdämpfung nach und nach links hin verbreitert. An der Herzspitze ein systoli- und diastolisches Geräusch. 2. Pulmonalton verstärkt. Leber- vorgewölbt, Leber fühlt sich derb an, Leberdämpfung bedeutend sert. Urin spärlich, trübe, von mässigem Eiweissgehalt. Puls requent, unregelmässig. Respiration beschleunigt. In den ersten

Tagen des Spitalaufenthaltes bestand die Ordination in der Verabfolgung eines Digitalisinfuses, das die Herzaction verlangsamte und regulirte, die Diurese hob, die Eiweissmenge und die Oedeme verminderte, so dass Patient sich nach einigen Tagen um Bedeutendes wohler fühlte. Weiterhin erhielt Patient Eisenpräparate und kräftige Nahrung, wobei er sich ziemlich gut erholte. In den Tagen vor dem 6. II. 83 traten wieder stärkere Beschwerden auf: Herzklopfen, Kurzathmigkeit, und von Neuem Anschwellung der Unterextremitäten.

6. II. Abends: Puls klein, frequent (116), unregelmässig, Respiration etwas beschleunigt (24), Temperatur 37,4, Urinmenge 500 ccm, spec. Gewicht 1,020, Eiweissgehalt ziemlich bedeutend. Ordin.: Caffeïn. citr. 1,0 : 150,0, 2stündlich 1 Esslöffel voll zu nehmen.

7. II. Abends: Pat. fühlt sich bedeutend erleichtert, Herzklopfen und Kurzathmigkeit geringer. Heute Nacht sehr guter Schlaf. Puls etwas voller, regelmässiger, um etwas verlangsamt: 104, Respiration 18, Temperatur 37,0, Urinmenge gestiegen auf 1200 cm, Eiweissgehalt bedeutend geringer, spec. Gewicht 1,016. Ordin.: Caffeïn. citr. 1,0:150,0, 2stündlich 1 Esslöffel voll zu nehmen.

8. II. Abends: Pat. fühlt sich ganz wohl, hat die letzte Nacht gut geschlafen. — Puls ziemlich voll, regelmässig, langsam, 84, Respiration 18, Temperatur 37,2, Urinmenge 1300 ccm.

Von jetzt an indifferente Arznei.

9. II. Abends: Subjectives Befinden noch gut, aber die Pulsfrequenz schon wieder gestiegen auf 120, Respiration 20, Urinmenge 1200 ccm.

10. II. Abends: Pat. klagt wieder über Herzklopfen und Kurzathmigkeit, Puls klein, frequent, 128, etwas unregelmässig, Respiration 24, Temperatur 37,0, Urinmenge 1000 ccm.

12. II. Nahezu wieder der gleiche Zustand wie vor dem Einnehmen des Caffeïn, Puls frequent, 120, unregelmässig, Respiration 24, Urinmenge 400 ccm, spec. Gewicht 1,024, Eiweissgehalt wieder höher. — Nach einiger Zeit wird Pat. ungeheilt entlassen.

In diesem Fall von Insufficienz und Stenose der Mitralis mit Stauungsleber und Stauungsniere kam dem Caffeïn ein fast momentaner Effect zu, insofern schon nach einer Dosis von 1,0 das subjective Befinden ein besseres wurde, die Herzaction sich verlangsamte, der Puls kräftiger und regelmässiger wurde, die Urinmenge zu-, das specifische

t abnahm, und damit auch der Eiweissgehalt des Urins sich erte. Ebenso rasch als die so günstigen Wirkungen eingetreten ebenso rasch gingen sie auch vorüber, so dass schon am 2. Tag em Aussetzen des Mittels nahezu der gleiche Zustand wie vorher igte.

. Fall: D., Magaretha, 48 Jahre alt, war schon 4 mal in Spital- lung wegen eines Herzfehlers, der als Insufficienz und Stenose tralis angesehen wurde, und kam neuerdings am 24. I. 83 in's pital. Seit 3 Wochen zeigten sich die früheren Beschwerden, be- in Müdigkeit, Abgeschlagenheit in den Gliedern, Appetitlosigkeit, hmigkeit, Herzklopfen. In Folge dieser Beschwerden konnte re Arbeit nicht mehr verrichten und musste das Bett hüten. Dazu och in den letzten 8 Tagen heftiger Husten, der öfters in Form nfällen auftrat.

tatus: Gesicht stark geröthet, die Hautvenen an den Extremi- bedeutend erweitert, um die Knöchel herum etwas Hautödem. gularvenen stark angeschwollen. Spitzenstoss des Herzens im rcostalraum nach aussen von der Papillarlinie. An der Herz- ystolisches und diastolisches Schwirren fühlbar.

erzdämpfung bedeutend nach rechts und links hin verbreitert. r Herzspitze hört man ein lautes systolisches und diastolisches ch, das erstere wird nach allen Ostien hin fortgeleitet, der 2. nalton verstärkt.

ungengrenzen tief stehend, überall sind zahlreiche mittel- und sige Rasselgeräusche zu hören, das Athmungsgeräusch stark ab- ächt.

eber vergrössert, fühlt sich derb an, reicht mit dem unteren Rand is an den Nabel heran.

rin spärlich, spec. Gewicht 1,017, Eiweissgehalt gering. Microscop. : wenige hyaline Cylinder.

uls klein, unregelmässig, frequent (96), Temp. 37,0. Bei ge- n Zusehen findet sich, dass die an der Radialis gewonnenen Puls- nicht übereinstimmen mit den am Herzen beobachteten Zahlen el II, Curve IV a).

6. I. Abends: Die subjectiven Beschwerden sind noch die n. Puls 96, Herzcontractionen 116, Urinmenge 300 ccm. In

der Zwischenzeit ist die Temper. angestiegen auf 39,1. Ordin.: Caffeïn. citr. 1,0 : 150,0, stündlich 1 Esslöffel voll zu nehmen.

27. I. Die Patientin, die als Spitalveterane in ihren Angaben nicht ganz zuverlässig ist, behauptet, während der Nacht Schwindelgefühl und Uebelkeit bekommen zu haben, heute Morgen sei jedoch bedeutende Erleichterung aller Beschwerden, insbesonders Verminderung der Kurzathmigkeit und des Herzklopfens eingetreten.

Temperatur heute Morgen 37,5, Urinmenge 300 ccm. Herzaction regelmässiger, die an der Radialis und am Herzen gewonnenen Zahlen nähern sich einander mehr (96 u. 100), der Puls ist kräftiger geworden, der sonstige Befund ist noch der gleiche.

Abends: Pat. hat die Mixtur genommen und Tagsüber keine unangenehmen Nebenerscheinungen bemerkt.

Temperatur wieder auf 38,7 angestiegen, Puls 88, Herzcontractionen 108. Ordin.: Nochmals Caffeïn. citr. 1,0 : 150,0, stündlich 1 Esslöffel.

28. I. Morgens: Auch heute Nacht wieder Schwindel und Uebelkeit, heute Morgen wieder Wohlbefinden.

Herzklopfen und Kurzathmigkeit nur noch geringgradig. Temperatur 37,7, Urinmenge 400 ccm, Eiweissgehalt des Urins sehr gering.

Herzaction wieder mehr verlangsamt und regelmässiger, so dass sich Pulszahl und Zahl der Herzcontractionen wieder mehr nähern (88 : 96).

Die Erscheinungen der Bronchitis etwas geringer.

Abends: Temperatur 38,3, Pulszahl 92, Herzcontr. 100. Tagsüber ziemliches Wohlbefinden, keine unangenehmen Nebenerscheinungen vom Caffeïn, Pat. hat die ganze Mixtur genommen. Ordin.: Caffeïn. citr. 2,0 : 150,0.

29. I. Heute Nacht Schwindel, Uebelkeit, Schweiss. Heute Morgen völliges Wohlbefinden. Die 2. Hälfte der Arznei wird nicht mehr genommen.

Pat. hat kein Herzklopfen mehr, klagt nicht mehr über Kurzathmigkeit.

Herzaction langsam, regelmässig, die am Herzen gewonnenen Zahlen und Pulszahlen der Radialis stimmen überein = 76.

emperatur 37,2, Urinmenge 600 ccm, spec. Gewicht 1,012, gehalt gering. — Leber kleiner, weniger derb. — Oedem der lgegend verschwunden.

II. Die Herzaction blieb in der Zwischenzeit regelmässig und r geringen Schwankungen unterworfen, die Diurese stieg lang- bis zu 1500 ccm, der Eiweissgehalt nahm bedeutend ab, es zt nur noch eine leichte Trübung bei der Salpetersäureprobe auf. mperatur blieb normal, die Erscheinungen der Bronchitis sind spärliche Rasselgeräusche in den untersten Partien der Lunge egangen. Dementsprechend fühlt sich die Patientin ganz wohl, en Appetit, guten Schlaf und kann das Bett verlassen.

. II. Entlassung aus dem Spital.

s handelte sich in diesem Fall um die Compensationsstörung chon lange bestehenden Mitralinsufficienz und Stenose mit hoch- n Stauungserscheinungen (Leber, Nieren). Als Complication hatte ne fieberhafte Bronchitis hinzugesellt, die mit ihren Erscheinungen ankheitsbild beherrschte, aber doch nicht völlig geeignet erschien, n etwaigen Einfluss des Caffeïns auf die fieberhafte Körper- atur zu studiren. Es ist zwar auffallend (s. Tafel II, Curve IV b), wie m Gebrauche des Caffeïns an die Körpertemperatur des Morgens rmale Höhe abfällt und Abends nur noch geringe Steigerungen ob aber diese Erscheinungen ausschliesslich als Caffeïnwirkung nen sind oder nicht, dürfte schwer zu entscheiden sein. Die Be- ung solcher Verhältnisse ist um so schwieriger, als die Resultate rschiedenen Experimentatoren einander diametral entgegenstehen; er einen Angabe bewirken die mittleren Dosen eine Erhöhung icht fieberhaften) Körperwärme, nach der anderen eine Herab- der Temperatur. Es kann also nur die Thatsache registrirt , dass bei einem fiebernden Individuum während des Caffeïn- ches die Morgentemperaturen auffallend niedrig ausgefallen sind e Abendtemperaturen geringere Höhe erreicht haben, als vor dem gebrauch. Weitere Beobachtungen und Versuche nach dieser ng dürften vielleicht Klarheit bringen.

Was nun den Einfluss des Caffeïns auf die Compensationsstörungen erzfehlers anlangt, so war derselbe bei den ersten 2 Dosen von ein sehr geringer, die Herzthätigkeit wurde nur wenig regel- er und die Herzkraft nur in mässigem Grade erhöht, und ebenso war die diuretische Wirkung. Erst die grössere Dosis, die am

3. Tage verabreicht wurde, brachte eine energische Wirkung hervor, der Puls wurde regelmässig, langsam, die Stauungserscheinungen an der Leber und an den Nieren gingen zurück, die Diurese nahm allerdings nur in mässigem Grade zu. Nachdem nun einmal die Herzthätigkeit regulirt war, blieb dieser Erfolg für die nächste Zeit bestehen, so dass die Pat. bald entlassen werden konnte.

Auch in diesem Falle fehlten nicht einige unangenehme Nebenerscheinungen: Schwindel, Uebelkeit, die bei ihrem Auftreten während der Nacht natürlicherweise den Schlaf störten. Andererseits war nach dem Vorübergehen dieser Erscheinungen das subjective Befinden ganz in der gleichen Weise, wie in den übrigen Fällen in der auffallendsten Weise gebessert, insbesondere hatte die der Kranken so lästige Kurzathmigkeit und das Herzklopfen sich gemindert.

VI. Fall: B., Katharina, 37 Jahre alt, Schneiderswittwe, hatte im Alter von 15 Jahren Gelenkrheumatismus, der durch eine Herzerkrankung complicirt war, an deren Folgen die Patientin seither zu leiden hat. Es stellte sich sehr oft heftiges Herzklopfen, Anschwellung der Füsse und Hände ein, Anschwellung der Leber, ohne dass jedoch die Pat. zu einer Unterbrechung ihrer Arbeiten gezwungen gewesen wäre. In den letzten Wochen traten die gleichen Beschwerden in erhöhtem Grade auf, so dass Pat. am 9. II. 83 zum Eintritt ins Spital sich veranlasst sah.

Status: Pat. klein, schwächlich gebaut, in ihrem allgemeinen Ernährungszustand stark heruntergekommen. An den Unterextremitäten ödematöse Schwellung der Haut, an den Oberextremitäten starke Anschwellung der Hautvenen, Gesicht bläulichroth, gedunsen, die Halsvenen bedeutend angeschwollen, als dicke blaue Stränge hervortretend. An den Jugularvenen sehr deutlicher Venenpuls. Ueber beiden Unterlappen der Lunge zahlreiche ungleichblasige Rasselgeräusche.

Herzgegend vorgewölbt, Spitzenstoss nach aussen und unten gerückt, im 6. Intercostalraum in der vorderen Axillarlinie als verstärkt zu fühlen. An der Herzbasis Schwirren deutlich fühlbar und an der Herzspitze systolisches und diastolisches Schwirren. Herzdämpfung nach beiden Seiten hin beträchtlich verbreitert. An der Herzspitze ein systolisches und diastolisches Geräusch, ein sehr lautes systolisches Geräusch an der Pulmonalis, ein schwaches, aber besonders charakterisirtes systolisches Geräusch an der Aorta; der 2. Pulmonalton verstärkt; die Herzaction sehr unregelmässig, es folgen zwei, manchmal auch drei Ventrikel-

ionen aufeinander in raschem Tempo und rasch abnehmender
ät, die von einer längeren Pause gefolgt sind, und von denen meist
e Pulswelle deutlich an der Radialis zu fühlen ist (pulsus bige-
lternans). Die Zahl der Ventrikelcontractionen beträgt 92 in der
die der Radialpulse 36 in der gleichen Zeiteinheit. Der Radial-
lbst ist voll, kräftig.

mperatur 36,5, Urinmenge spärlich, 300 ccm, spec. Gewicht
Urin eiweissfrei. Leberdämpfung bedeutend vergrössert.

. II. Die subjectiven Beschwerden in keiner Weise gemindert,
ective Befund noch nahezu der gleiche.

mperatur 36,0, Zahl der Herzcontractionen 100, der Radialpulse
nmenge 400 ccm.

n Mittags an nimmt Pat. stündlich 1 Esslöffel einer Mixtur,
150,0 1,5 Caff. citr. enthält.

. II. Pat. hat heute Nacht gut geschlafen, fühlt sich bedeutend
da Kurzathmigkeit und Herzklopfen geringer sind.

mperatur 36,6. Puls kräftig, regelmässiger, die Zahl der Herz-
ionen und der Radialpulse sind sich bedeutend näher gerückt,
trikelcontractionen demnach ausgiebiger geworden, das Verhält-
r beiden ist 72 zu 60. Urinmenge 800 ccm, spec. Gewicht

n Mittag an nimmt Pat. die gleiche Dosis Caffein citr. in der
Weise wie die erste Dosis.

. II. Bis heute Morgen sehr gutes Wohlbefinden, Herzklopfen
rzathmigkeit ganz gering.

mperatur 36,6, Urinmenge 900 ccm, Zahl der Herzcontractionen
Radialpulse 68.

ittags klagt Pat. über Schwindel und Appetitlosigkeit, so dass
ausgesetzt werden muss.

. II. Temperatur 36,5, Urinmenge 1700 ccm, spec. Gewicht
Zahl der Herzcontractionen 64, der Radialpulse 60.

bjectives Wohlbefinden. — Oedem der Unterextremitäten ver-
den, Leberdämpfung verkleinert, die Venen weniger angeschwollen,
blasser.

. III. Bis zu den letzten Tagen hatte sich Pat. ziemlich
unden, die Herzcontractionen waren kräftig und regelmässig ge-
die Bigeminie nur hie und da noch aufgetreten. Jetzt beginnen

die Beine wieder anzuschwellen und die alten Beschwerden sich wieder einzustellen. Temperatur 37,1, Zahl der Herzcontractionen 108, der Radialpulse 100. Die Diurese, die ziemlich reichlich gewesen war, nimmt bedeutend ab, die Urinmenge in den letzten 24 Stunden beträgt nur 700 ccm, das spec. Gewicht 1,020. Ordin.: Species diureticae.

5. IV. Zunahme der Oedeme, Auftreten von Ascites, Herzaction unregelmässig, hochgradige subjective Beschwerden. Temperatur 37,2. Zahl der Herzcontractionen 108, der Radialpulse 100. Ordin.: Von heute Morgen an Caffeïn. citr. 1,5 in der gleichen Weise wie früher zu nehmen.

Abends: Herzcontractionen 84, Radialpuls 80. Subjective Beschwerden etwas geringer. Temperatur 36,3.

6. IV. Heute Nacht ziemlich guter Schlaf. Herzklopfen und Kurzathmigkeit unbedeutend, Temperatur 36,0, Herzcontractionen 84, Radialpuls 80, Urinmenge 900 ccm, spec. Gewicht 1,020.

7. IV. Von gestern Abend an musste Caffeïn wegen Schwindelgefühl und Uebelkeit ausgesetzt werden. Heute Morgen wieder Wohlbefinden. Temperatur 36,7, Urinmenge 1100 ccm, Herzcontractionen 84, Radialpuls 84, Oedeme geringer.

12. IV. Oedeme und Ascites sind zwar verschwunden, die Urinmenge schwankte seither zwischen 900 und 1200 ccm, aber die Herzthätigkeit ist wieder unregelmässig, die Bigeminie tritt wieder deutlicher hervor.

Der weitere Verlauf war dennoch ein günstiger, da die Pat. nach einem weiteren Monat nahezu beschwerdefrei entlassen werden konnte.

Es war dieser Fall nach vielen Richtungen hin äusserst interessant, die Diagnose sehr schwierig zu stellen, da die Verhältnisse am Herzen sehr complicirt waren, mit Sicherheit konnte man eine Mitralinsufficienz und Stenose, eine Stenose der Aorta annehmen, mit grosser Wahrscheinlichkeit auch auf eine Tricusspidalinsufficienz und Pulmonalstenose schliessen.

Sowohl bei den ersten Dosen als bei der letzten zeigte sich ein frappanter Einfluss auf die Herzthätigkeit, da dieselbe sofort regelmässiger und langsamer wurde, so dass die Erscheinung des Pulsus bigeminus ganz zurückging. Und auffallenderweise blieb nach den ersten Dosen diese günstige Wirkung für längere Zeit bestehen, mehrere Wochen lang, während durch die 2. Dosis (von 1,5) nur für einige Tage diese Wirkung erzielt wurde.

ntsprechend diesem Einfluss auf die Herzthätigkeit nahm denn ie Diurese ganz wesentlich zu und blieb sowohl nach den ersten Dosen als nach der einen letzten für längere Zeit auf der ge- ten Höhe.

der gleichen Weise, wie die Herzthätigkeit, wurde auch das ive Befinden beeinflusst und insbesondere die Nachtruhe begünstigt, s in den früheren Fällen mit vereinzelten Ausnahmen beobachtet doch traten auch hier schon nach kurzem Gebrauch unangenehme erscheinungen (Schwindel, Uebelkeit) auf, die den weiteren Ge- des Mittels contraindicirten. Ebenso wie in Fall II und V e ich auch hier nur als Thatsache, dass während des Caffeïn- ches die Körpertemperatur in auffälliger Weise herunterging, edoch, mag es sich um fieberhaft erhöhte Temperaturen wie in em Falle, oder um normale wie in II und VI handeln, einen vie entscheidenden Werth derartigen Beobachtungen nicht bei- , so lange nicht die physiologischen Versuche unzweifelhafte te ergeben haben.

ie Schlussfolgerungen, die ich aus meinen, wenn auch wenig chen, Beobachtungen ziehen kann, stimmen fast vollständig mit on *Riegel* aufgestellten Sätzen überein. Es ist demnach das als ein herzregulirendes und diuretisches Mittel im Sinne der is zu betrachten, das vor der Digitalis manche Vorzüge voraus r aber auch in der einen und in der andern Richtung nachsteht.

ie Vorzüge des Caffeïns vor der Digitalis bestehen vor Allem dass es, in geeigneter Dosis gegeben, sehr rasch nach der leibung die Herzkraft erhöht, die Herzaction verlangsamt und und die Diurese steigert, und dass es keine cumulirende Wirk- sitzt.

om Caffeïnum citricum werden Tagesdosen von 1,0 — 2,0 auf e Dosen vertheilt verabreicht, am besten so, dass stündlich eine genommen wird.

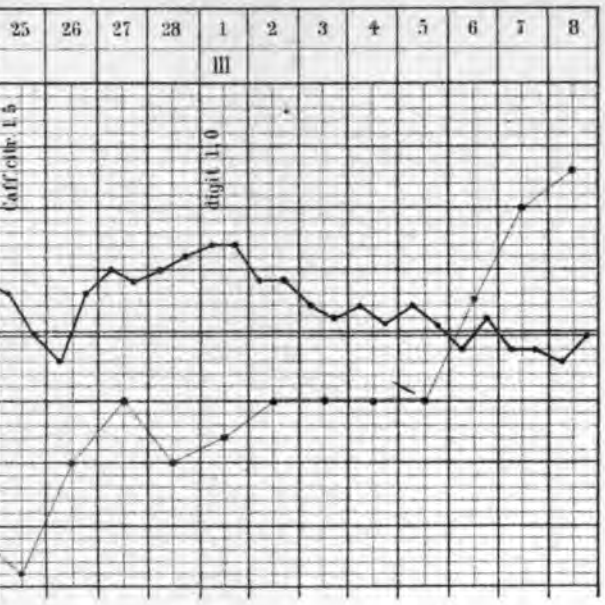
er Hauptnachtheil des Caffeïns gegenüber der Digitalis ist der, dass raschen Ausscheidung des Caffeïns durch den Urin die günstige kung auf Herz- und Nierenthätigkeit nur von kurzer Dauer ist.

einzelnen Fällen (V und VI) kann nach einmal hergestellter nsation die Dauer der Caffeïnwirkung eine ebenso lange sein, als Digitaliswirkung. Die Vermehrung der Diurese trat weder bei nfachen Stauungsniere, noch bei den beiden mit chronischer

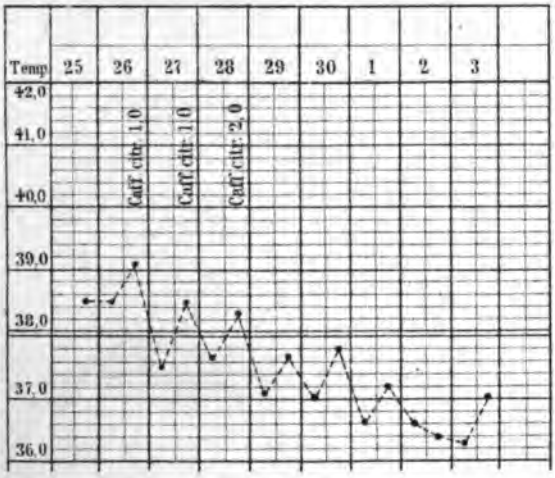
Nephritis complicirten Herzfehlern so deutlich hervor, wie dies von Andern, speciell von *Riegel* und *Becher*, beobachtet ist.

In der auffälligsten Weise wird das Allgemeinbefinden beeinflusst, die lästigen Beschwerden: Herzklopfen, Kurzathmigkeit und Schlaflosigkeit gehen rasch zurück. Wenn auch in der Mehrzahl der Fälle gerade die letztgenannte Beschwerde unter Caffeïngebrauch schwindet, so finden sich doch auch solche Fälle, in denen, wie dies *Lépine* schon hervorhebt, der an und für sich schon schlechte Schlaf noch vollends gestört wird.

An unangenehmen Nebenerscheinungen fehlt es leider dem Caffeïn ebensowenig, als den anderen Herzmitteln, nur gehen dieselben (Schwindel, Uebelkeit) rasch vorüber und contraindiciren nicht immer, wie dies Fall V zeigt, den Weitergebrauch des Mittels.



N° III



N° IV b Temperaturcurve

Herzcontractionen
Puls
Urinmenge
Respiration

LARYNGOLOGISCHE MITTHEILUNGEN

VON

DR. HEINRICH MÖSER,

ASSISTENZARZT AM KGL. JULIUSSPITAL ZU WÜRZBURG.

I.

Die Infiltration der Epiglottis als Primärerscheinung der Phthisis Laryngis.

Unter den Primärformen, in denen sich die phthisische Erkrankung des Larynx bei schon bestehender Lungenphthise zu erkennen gibt, nimmt nach den meisten Berechnungen die Erkrankung der Interarytaenoidal-Schleimhaut, sowie der Cartilago arytaenoidea die erste Stelle ein. In zweiter Linie folgt die Erkrankung der wahren und falschen Stimmbänder und der Ary-epiglottischen Falten; als seltenste Form erscheint nach allen statistischen Zusammenstellungen die Erkrankung der Epiglottis, die sich besonders als tuberculöse Infiltration, meist mit mehr oder minder starkem Oedem, oder auch in Form von discreten Tuberkeln und Geschwüren darstellt.

Nach der Beschreibung von *Heinze*,[1]) der unter 40 von ihm untersuchten Fällen von Larynxphthise 21 mal die tuberculöse Infiltration der Schleimhaut constatirte und diese für ein specifisches Merkmal der Tuberculose des Kehlkopfs erklärte, fand sich die Infiltration der Epiglottis nur in 7 Fällen, also in 17,5 % aller Fälle, in 33,3 % der Fälle von Infiltration, wobei jedoch immer auch die umgebenden Theile des Kehlkopfs gleichmässig infiltrirt gewesen sein sollen, während eine isolirte Infiltration der Epiglottis nirgends constatirt wurde. Die Epiglottis nahm bei den beschriebenen Fällen das 5- bis 6fache des normalen Durchmessers an, die scharfen Ränder verschwanden und erschienen wurstförmig verdickt, nach innen gerollt, so dass die Epiglottis eine aufrecht stehende oder horizontal liegende Mulde darstellte

[1]) *Heinze*, Die Kehlkopfschwindsucht. Nach Untersuchungen im patholog. Institute der Universität Leipzig. 1879. pag. 47.

und in ihrer Bewegungsfähigkeit hochgradig beschränkt oder auch vollkommen unbeweglich war. Zur Unterscheidung von dem wirklichen Oedem des Larynx soll die Farbe und Consistenz der infiltrirten Partien Anhaltspunkte geben.

Es wird bei *Heinze* ausdrücklich angeführt, dass eine Infiltration der Epiglottis nur bei gleichzeitiger Infiltration oder zugleich bestehendem Oedem der umgebenden Kehlkopfpartien zur Beobachtung kam; es musste also die Erkrankung schon ziemlich verbreitet und allgemein sein, ehe die Infiltration der Epiglottis auftrat, letztere also mehr als secundäre Erscheinung zu betrachten, als eine Art von ödematöser Durchtränkung, welche der Epiglottis die für das Oedem charakteristische Form gab, besonders da unter den 50 Kehlköpfen von an Phthisis pulmonum Verstorbenen, die *Heinze* überhaupt untersuchte, sich 49 mit Ulcerationen und 1 mit den Zeichen hochgradigen Katarrhs befanden.

Auch die Fälle, die *Rheiner*[1]) anführt, zeigten sämmtliche mehr oder minder ausgedehnte ulcerative Processe an den verschiedenen Theilen des Larynx.

Bei den laryngoskopischen Untersuchungen, die im hiesigen Juliusspitale während eines Jahres bei allen Patienten ohne Ausnahme vorgenommen wurden, kam oft eine eigenthümliche Veränderung in der Färbung der Kehldeckelschleimhaut zur Beobachtung, verbunden jedesmal mit einer Veränderung in der Beschaffenheit des Kehldeckelrandes, so dass immer dasselbe Bild charakteristisch hervortrat. Die erwähnte Affection unterschied sich so deutlich von allen den Veränderungen, wie sie sich im Verlaufe einer catarrhalischen oder luetischen Laryngitis, oder auch im späteren Verlaufe der Tuberculose zeigen, dass sie nothwendig die Aufmerksamkeit rege machen und zur sorgfältigen Allgemeinuntersuchung der betreffenden Patienten führen musste.

Es fiel mir öfter auf, dass der freie Rand der Epiglottis, besonders der obere Rand, der normal eine scharfe Kante bildet, die nach vorn oder seltener nach hinten leicht umgeschlagen sein kann, nicht die gewöhnliche Schärfe besass, sondern mehr abgerundet erschien, so dass die Epiglottis im Sagittaldurchschnitt nicht eine zulaufende Spitze bildete, sondern im Gegentheil gegen den freien O. Rand zu sich plötzlich leicht verdickte und eine kolbige Anschwellung erkennen liess, die in einzelnen Fällen etwa 2 bis 3, selbst $3^1/_2$ mm betragen mochte.

[1]) *Rheiner*, Ueber die Ulcerationsprocesse im Kehlkopfe. *Virchow*'s Archiv, Band V.

Die Anschwellung trat in einzelnen Fällen auf einer Seite stärker hervor und war in einem Falle bloss auf die L. Hälfte des O. Kehldeckelrandes beschränkt, während die R. Hälfte vollkommen normal erschien. — Die Farbe der Schleimhaut der Epiglottis erschien nur wenig verändert, sie war weniger glänzend roth, mit einem Stiche ins Graue oder Schmutzigblaue, so dass der Reflex trüber, mehr grau oder grauroth erschien; die Oberfläche der Schleimhaut zeigte sich ziemlich stark gespannt, mit eigenthümlich mattem Glanze; Auflagerungen waren nicht zu sehen, dagegen fanden sich in etwa der Hälfte der Fälle unter der Oberfläche der Schleimhaut graue, etwa $^1/_2$ — 1 mm im Durchmesser haltende, knötchenähnliche Infiltrate, oft von einer stark gefüllten Vene umgeben; die Infiltrate ragten nicht über die Oberfläche der Schleimhaut vor.

An den Seitenrändern der Epiglottis können sich dieselben Veränderungen zeigen, doch treten sie hier weniger deutlich hervor und es nimmt die Affection von U. nach O. an Deutlichkeit zu.

Die Schleimhaut der ary-epiglottischen Falten erschien in fast allen Fällen vollkommen normal, ebenso die der Taschenbänder, die wahren Stimmbänder waren in einzelnen Fällen etwas geröthet, besonders im vordern Vereinigungswinkel; in andern Fällen normal, in ganz seltenen Fällen liess sich eine leichte Lockerung der inter-arytaenoidalen Schleimhaut erkennen.

Es bestand also in den betreffenden Fällen eine fast vollkommen isolirte, keil- oder kolbenförmige Verdickung des freien oberen oder seitlichen Randes des Kehldeckels, meist ohne jede weitere Veränderung des übrigen Kehlkopfes, besonders aber, ohne dass irgend welche ulcerative Vorgänge an irgend einem Theile des Larynx nachgewiesen werden konnten, ohne Schmerz und Funktionsstörung, indem sich die Epiglottis beim Phoniren ziemlich frei heben konnte und auch einer Hebung mit der Sonde nicht den geringsten Widerstand entgegensetzte.

Von der Schwellung, die der Kehldeckel bei specifischem oder nicht specifischem Katarrhe zeigt, unterscheidet sich die beschriebene Form ganz deutlich, indem bei ersterer der Kehldeckel als Ganzes geschwellt ist, nicht bloss der Rand, die Schleimhaut zeigt mehr oder minder intensive Röthung, die Gefässe erscheinen stark gefüllt, die umgebenden Theile, ary-epiglottische und pharyngo-epiglottische Falten sind ebenfalls von dem Katarrhe und der Schwellung betroffen, es besteht meist Schmerz, Heiserkeit, der Kehldeckel ist schwer oder gar nicht beweglich.

Bei entzündlichem oder nicht entzündlichem Oedem sind ebenfalls alle Theile gleichmässig geschwellt, der Kehldeckel fast immer in Verbindung mit den zu dicken Wülsten angeschwellten ary-epiglottischen Falten betroffen; die Farbe wechselt zwischen tiefem Dunkelroth bis zu blassem, durchscheinenden Rosa, es zeigt sich aber fast nie die oben beschriebene, matt glänzende, schmutzig graurothe Beschaffenheit der Schleimhaut.

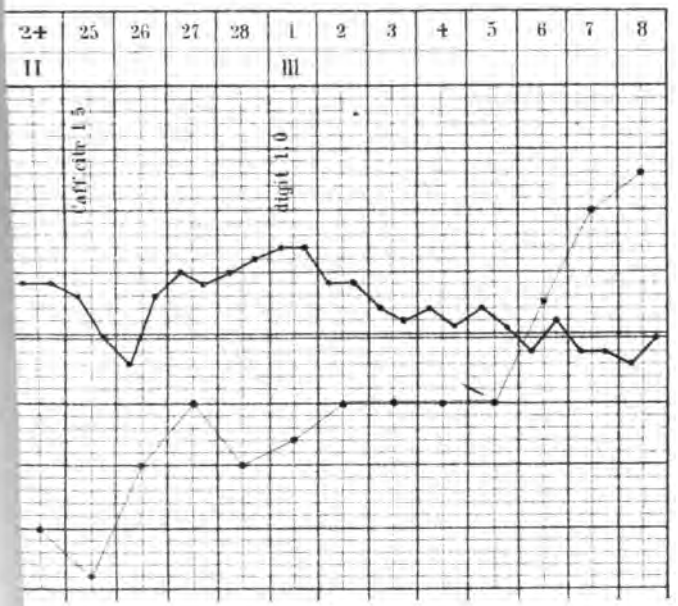
Das Aussehen der mit dieser Veränderung behafteten Personen war ein sehr verschiedenes; einzelne zeigten ein blühendes kräftiges Aeussere, so dass man in keiner Weise eine tiefer greifende Allgemeinerkrankung hätte annehmen können; andere zeigten ein mehr torpides, blasses Aussehen, doch nie in dem Grade wie bei phthisischer Consumption in späteren Stadien.

Bei einzelnen der Patienten, die sich 1/4 Jahr und länger im Spitale befanden, bestand die beschriebene Infiltration der Epiglottis lange Zeit vollkommen unverändert, bei anderen trat mit dem gleichzeitigen Sinken des allgemeinen Kräftezustandes ein deutlicheres Vortreten der in der Schleimhaut gelegenen grauen Knötchen ein; diese gelangten endlich zum Zerfalle und hinterliessen ein eben wahrnehmbares, kraterförmiges Geschwür.

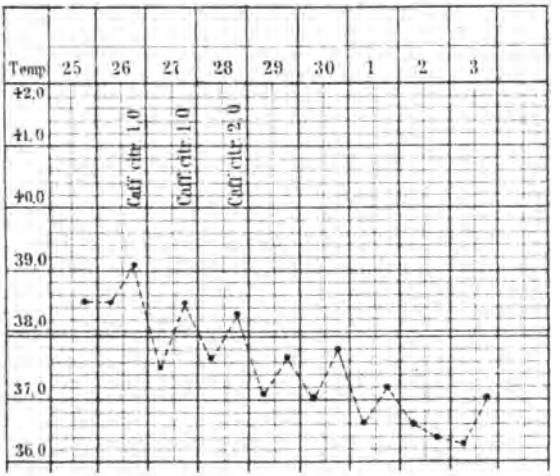
In einem sehr ausgeprägten Falle, Patientin Anna Schmitt, 36 Jahre alt, von Karlstadt a/M., trat während eines 50tägigen Aufenthaltes im Spitale, vom 11. IX. bis 30. X. 1883, ein allmähliches Abschwellen des Kehldeckelrandes ein, das Infiltrat verschwand und der O. Rand erlangte endlich fast vollkommen seine normale Beschaffenheit.

Patientin litt beim Eintritte in das Juliusspital an einer ziemlich ausgedehnten R. seitigen Spitzenaffection mit klingenden, grossblasigen Rasselgeräuschen; das Sputum enthielt spärliche Tuberkelbacillen, das Aussehen war blass und anämisch; es bestand ausserdem hochgradige erbliche Belastung, indem beide Eltern und ein Bruder der Patientin an Phthisis pulmonum gestorben waren.

Patientin wurde kräftig genährt, machte Inhalationen von 1/2 % Carbolsäurelösung, später von Terpentinöldämpfen, bekam als Getränke 1/2 Liter Medocwein, Kumys (pro die 3/4 Liter), und wurde möglichst oft ins Freie geschickt; die Nachtschweisse wurden in den ersten 14 Tagen mit Pillen von Agaricin, die Diarrhöen und das Fieber mit Pillen von Chinin und Opium bekämpft. — In auffälliger Weise besserten sich alle Erscheinungen der Krankheit; das Fieber liess nach



N° III



N° IV b Temperaturcurve

Herzcontractionen
Puls
Urinmenge
Respiration

LARYNGOLOGISCHE MITTHEILUNGEN

VON

DR. HEINRICH MÖSER,

ASSISTENZARZT AM KGL. JULIUSSPITAL ZU WÜRZBURG.

I.

Die Infiltration der Epiglottis als Primärerscheinung der Phthisis Laryngis.

Unter den Primärformen, in denen sich die phthisische Erkrankung des Larynx bei schon bestehender Lungenphthise zu erkennen gibt, nimmt nach den meisten Berechnungen die Erkrankung der Interarytaenoidal-Schleimhaut, sowie der Cartilago arytaenoidea die erste Stelle ein. In zweiter Linie folgt die Erkrankung der wahren und falschen Stimmbänder und der Ary-epiglottischen Falten; als seltenste Form erscheint nach allen statistischen Zusammenstellungen die Erkrankung der Epiglottis, die sich besonders als tuberculöse Infiltration, meist mit mehr oder minder starkem Oedem, oder auch in Form von discreten Tuberkeln und Geschwüren darstellt.

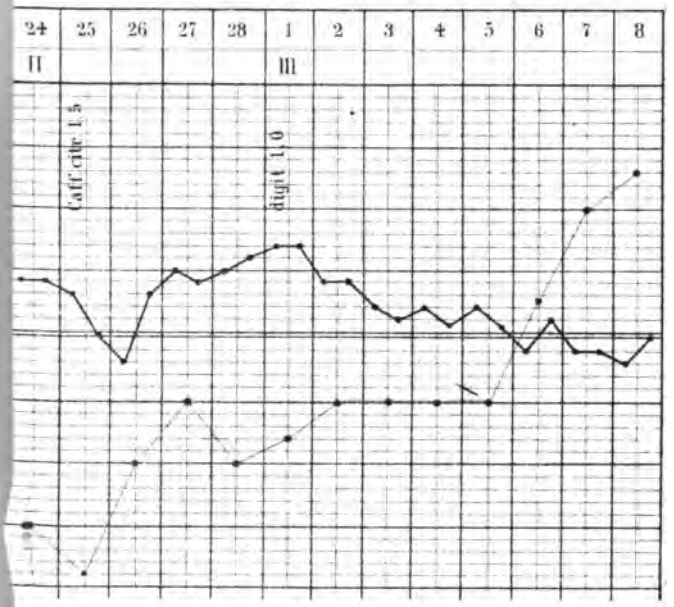
Nach der Beschreibung von *Heinze*,[1]) der unter 40 von ihm untersuchten Fällen von Larynxphthise 21 mal die tuberculöse Infiltration der Schleimhaut constatirte und diese für ein specifisches Merkmal der Tuberculose des Kehlkopfs erklärte, fand sich die Infiltration der Epiglottis nur in 7 Fällen, also in 17,5 % aller Fälle, in 33,3 % der Fälle von Infiltration, wobei jedoch immer auch die umgebenden Theile des Kehlkopfs gleichmässig infiltrirt gewesen sein sollen, während eine isolirte Infiltration der Epiglottis nirgends constatirt wurde. Die Epiglottis nahm bei den beschriebenen Fällen das 5- bis 6fache des normalen Durchmessers an, die scharfen Ränder verschwanden und erschienen wurstförmig verdickt, nach innen gerollt, so dass die Epiglottis eine aufrecht stehende oder horizontal liegende Mulde darstellte

[1]) *Heinze*, Die Kehlkopfschwindsucht. Nach Untersuchungen im patholog. Institute der Universität Leipzig. 1879. pag. 47.

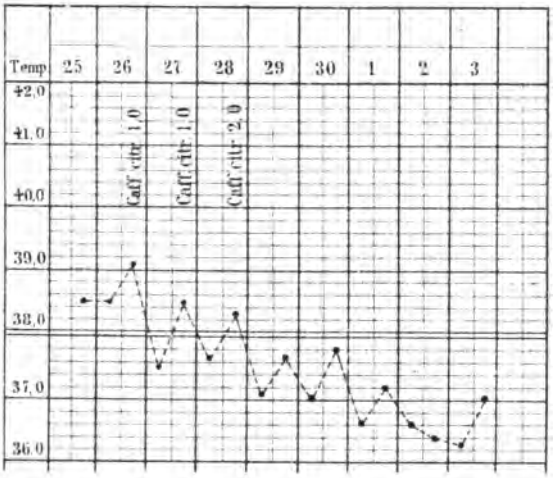
Nephritis complicirten Herzfehlern so deutlich hervor, wie dies von Andern, speciell von *Riegel* und *Becher*, beobachtet ist.

In der auffälligsten Weise wird das Allgemeinbefinden beeinflusst, die lästigen Beschwerden: Herzklopfen, Kurzathmigkeit und Schlaflosigkeit gehen rasch zurück. Wenn auch in der Mehrzahl der Fälle gerade die letztgenannte Beschwerde unter Caffeïngebrauch schwindet, so finden sich doch auch solche Fälle, in denen, wie dies *Lépine* schon hervorhebt, der an und für sich schon schlechte Schlaf noch vollends gestört wird.

An unangenehmen Nebenerscheinungen fehlt es leider dem Caffeïn ebensowenig, als den anderen Herzmitteln, nur gehen dieselben (Schwindel, Uebelkeit) rasch vorüber und contraindiciren nicht immer, wie dies Fall V zeigt, den Weitergebrauch des Mittels.



N° III



N° IV b Temperaturcurve

Herzcontractionen
Puls
Urinmenge
Respiration

LARYNGOLOGISCHE MITTHEILUNGEN

VON

DR. HEINRICH MÖSER,

ASSISTENZARZT AM KGL. JULIUSSPITAL ZU WÜRZBURG.

I.

Die Infiltration der Epiglottis als Primärerscheinung der Phthisis Laryngis.

Unter den Primärformen, in denen sich die phthisische Erkrankung des Larynx bei schon bestehender Lungenphthise zu erkennen gibt, nimmt nach den meisten Berechnungen die Erkrankung der Interarytaenoidal-Schleimhaut, sowie der Cartilago arytaenoidea die erste Stelle ein. In zweiter Linie folgt die Erkrankung der wahren und falschen Stimmbänder und der Ary-epiglottischen Falten; als seltenste Form erscheint nach allen statistischen Zusammenstellungen die Erkrankung der Epiglottis, die sich besonders als tuberculöse Infiltration, meist mit mehr oder minder starkem Oedem, oder auch in Form von discreten Tuberkeln und Geschwüren darstellt.

Nach der Beschreibung von *Heinze*,[1]) der unter 40 von ihm untersuchten Fällen von Larynxphthise 21 mal die tuberculöse Infiltration der Schleimhaut constatirte und diese für ein specifisches Merkmal der Tuberculose des Kehlkopfs erklärte, fand sich die Infiltration der Epiglottis nur in 7 Fällen, also in 17,5 % aller Fälle, in 33,3 % der Fälle von Infiltration, wobei jedoch immer auch die umgebenden Theile des Kehlkopfs gleichmässig infiltrirt gewesen sein sollen, während eine isolirte Infiltration der Epiglottis nirgends constatirt wurde. Die Epiglottis nahm bei den beschriebenen Fällen das 5- bis 6fache des normalen Durchmessers an, die scharfen Ränder verschwanden und erschienen wurstförmig verdickt, nach innen gerollt, so dass die Epiglottis eine aufrecht stehende oder horizontal liegende Mulde darstellte

[1]) *Heinze*, Die Kehlkopfschwindsucht. Nach Untersuchungen im patholog. Institute der Universität Leipzig. 1879. pag. 47.

beider Ansatzpunkte desselben an der Cart. thyreoidea und arytaenoidea verfügbare Verschiebung beträgt demnach blos 2,5 mm, während die Längenzunahme des Stimmbandes bei maximaler Spannung gegenüber der Länge bei vollkommener Ruhe nach *Luschka* = 4,5—6,0 mm betragen kann (beim Manne). Wenn also blos durch die horizontale Verschiebung die Spannung des Stimmbandes bewerkstelligt werden müsste, so ist ersichtlich, dass diese nur in sehr geringer Ausdehnung vor sich gehen könnte, und dass die eigentliche Dehnung durch andere Kräfte und Hülfsmittel erzielt werden müsste; denn eine Dehnung der Gelenkbänder bis zu dem erforderlichen Grade darf man der geringen Kraft des Crico-thyreoideus wohl kaum zuschreiben.

Die Ansatzstelle der Spitze des Cornu infer. des Schildknorpels theilt die Seitenpartie des Ringknorpels in 2 ungleiche Hälften, deren grössere vor der Ansatzstelle, deren kleinere hinter derselben liegt; und zwar beträgt die grössere vordere Hälfte = 1,75 cm, die kleinere hintere = 0,75 cm (die Maasse sind das Mittel von 10 Messungen).

Die Spitze des Cornu infer. liegt ungefähr in gleicher Höhe, oder höchstens 0,5 cm höher als die Ansatzstelle der U. Fasern des M. crico-thyreoideus obliquus an der V. Fläche der Cart. cricoid. neben der Mittellinie derselben. — Der H. Befestigungspunkt des wahren Stimmbandes an dem Processus vocalis liegt 1,8 cm höher als das Gelenkende der Cart. thyreoidea und zwar, wenn durch die horizontale Zugwirkung der U. Fasern des M. crico-thyreoid. der Ringknorpel nach H. verschoben ist, direct senkrecht über dem Gelenke; das H. Ende des falschen Stimmbandes liegt 2,2 cm über der Gelenkfläche und 0,4—0,5 cm weiter nach vorn; die Spitze der Cart. arytaenoidea und damit der Endpunkt der Plica ary-epiglottica liegt 3,3 cm bis 3,5 cm über dem Gelenke und 0,5—0,7 cm nach V.

Denken wir uns nun den Mittelpunkt der Gelenkfläche der Articulatio crico-thyreoidea mit den 3 eben angegebenen Punkten durch 3 gerade Linien verbunden, so ergibt sich, dass das Crico-thyreoidalgelenk als ein „Winkelgelenk“ mit ungleichen Schenkeln zu betrachten ist, und zwar stehen die Hebel des Gelenks im ersten Falle in einem rechten im 2. Falle in einem weniger, im 3. in einem stärker spitzen Winkel zu einander.

Betrachten wir nun den Faserzug des M. crico-thyreoideus obliquus und rectus, so sehen wir, dass die physiologische Wirkung beider eine ganz verschiedene sein muss. Der Obliquus lässt seine Fasern von J. U. nach A. O., und zwar die unteren fast horizontal, die oberen mehr schräg aufwärts verlaufen; die äussersten, obersten Fasern

liegen 1,3—1,5 cm oberhalb der Ansatzstelle an der vorderen mittleren Partie der Cart. cricoidea, die U. = 0,5—0,75 cm oberhalb derselben; die Entfernung der Ansatzstelle an der Cart. cricoidea bis zur entferntesten Stelle an der Cart. thyreoidea beträgt 1,75—2,0 cm. — Nach dem Parallelogramm der Kräfte resultirt also als Wirkung eine mehr horizontale Zugrichtung; — die Entfernung der am weitesten nach A. gelegenen Fasern des Rectus von der Ansatzstelle an der Cart. cricoidea beträgt = 1,0 cm, die Zugwirkung ist also mehr vertikal und wird es noch stärker, wenn nach vollendeter Contraction des Obliquus und Verschiebung der Cricoidea nach H. beide Ansatzpunkte desselben, der U. und O., einander näher gerückt sind.

Durch die Contraction des M. crico-thyr. obliquus wird also die Cart. cricoidea als Ganzes nach H. verschoben, die H. Kante derselben und mit dieser die Cart. arytaen. von der H. Fläche der Cart. thyr. entfernt und damit beide Ansatzstellen der Stimmbänder weiter voneinander verlegt; die Verschiebung kann aber wegen des geringen Spielraumes des Gelenkes nur eine geringe sein, und, wie oben gesagt, nicht über 2,5 mm, höchstens 3 mm betragen, dabei ist angenommen, dass die Cart. arytaen. nicht verschieblich auf der Kante der Cart. cricoid. sitzt, sondern durch den M. crico-arytaen. later. und post. fixirt wird. — Da jedoch die Zugrichtung des M. crico-thyr. obliquus keine ganz horizontale sondern schräge ist, so wird zugleich mit der Verschiebung des Ringknorpels nach H. auch eine geringe Annäherung des O. Randes der Cart. cricoidea gegen den U. Rand der Cart. thyreoid. eintreten müssen, und wegen der, nach vollkommener Verschiebung der Cart. cricoidea nach H. feststehenden, Querachse der Articulatio crico-thyreoidea eine Senkung des H. Theiles der Cart. cricoidea.[1])u.[2]) Diese Senkung wird aber noch viel stärker werden und ganz beträchtliche Werthe liefern können, wenn nach maximaler Contraction des Obliquus die Zugwirkung des Rectus beginnt, der dann, wie oben erklärt wurde, fast in rein senkrechter Richtung wirkt und, da er sich am U. V. Rande der Cart. cricoidea ansetzt, den O. Rand derselben hinter die H. Fläche des Schildknorpels bewegen kann. Es wird desshalb bei maximaler Spannung des Rectus eine ganz bedeutende Senkung des H. Theiles der Cart. cricoidea eintreten müssen, die auf die verschiedenen, mit ihr in Verbindung stehenden Theile, das wahre und falsche Stimmband, die ary-epiglottische Falte in verschiedener Weise influiren wird.

[1]) *Schech*, Zeitschrift für Biologie. IX. Bd. p. 280.

[2]) *Riegel*, Deutsches Archiv für klin. Medicin. VII. Bd. p. 204.

Die Entfernung der Spitze des Cornu infer. vom Proc. vocalis beträgt 1,75 cm, fast ebenso viel, wie die Entfernung derselben von dem Fusspunkte des M. crico-thyr. rectus, das Winkelgelenk besitzt also in diesem Falle gleiche Schenkel, die Spannung wird desshalb nur eine mässige sein, aber immerhin an sich grösser als die durch die blosse Verschiebung der Cart. cricoidea bewirkte. — Der Hebel, der das H. Ende des falschen Stimmbandes mit der Spitze des Cornu infer. verbindet, ist grösser, als der vorige, die Bewegung und Spannung wird also in diesem Falle auch eine ausgiebigere sein müssen; am stärksten wird aber der Einfluss des Winkelgelenks bei der Bewegung des Endpunktes der ary-epiglottischen Falte zu Tage treten, da ja die Länge des H. Hebels (d. h. die Entfernung der Spitze des Cornu infer. von der Spitze der Cart. arytaen.) = 3,3 (bis 3,5) cm sich zur Länge des vordern Hebels (d. h. der Entfernung des Gelenks bis zur Ansatzstelle des Rectus an der Mitte der Cart. cricoid.) = 1,75 verhält, wie 1 : 0,53, der H. Hebel also fast doppelt so lang ist, als der vordere.

Auf die ary-epiglottische Falte wird also, besonders wenn die Cart. arytaen. auf der Cart. cricoid. fixirt ist, ein sehr beträchtlicher Zug ausgeübt, der dieselbe spannt (und damit zugleich die Epiglottis niederziehen kann).

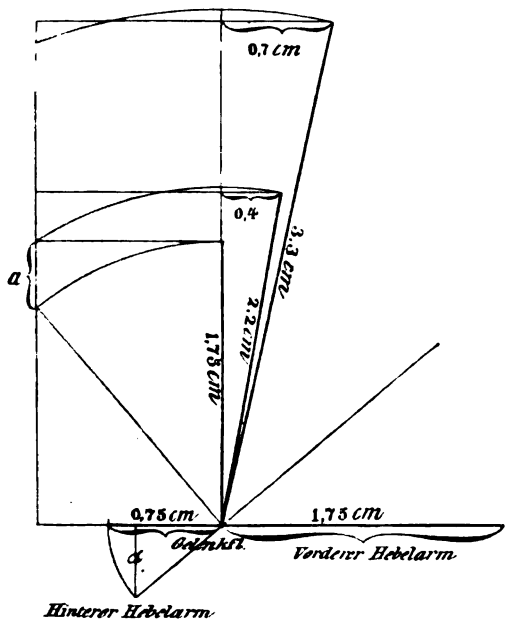
Da nun aber, nach den oben angegebenen Maassen, die Spitze des Proc. vocalis direct über der Mitte der Gelenkfläche liegt, so wird die Wirkung des Winkelgelenks auf das H. Ende des wahren Stimmbandes ausser der Spannung in einer reinen Senkung desselben und damit Tieferstellung des Stimmbandes überhaupt bestehen müssen, und beträgt die Senkung und Tieferstellung genau ebensoviel wie die Senkung, welche der H. Endpunkt der durch Verlängerung des vorderen horizontalen Hebelarmes nach H. erhaltenen, oben erwähnten kürzeren Hebelhälfte, deren Länge oben zu 0,75 cm angegeben war, erleidet; in der Zeichnung also $a = \alpha$.

Die Ansatzstelle des falschen Stimmbandes liegt 0,3—0,5 cm vor dem bezeichneten Punkte; es wird also der Bogen, den das hintere Ende des falschen Stimmbandes beschreiben muss, zuerst aufwärts und dann abwärts gerichtet sein müssen (siehe nachstehende Abbildung), so dass als Hauptwirkung nur die Spannung hervortritt, während eine Senkung derselben überhaupt nicht einzutreten braucht.

Die Cart. arytaen. hängt meist etwas nach vorn über und liegt deshalb die Spitze etwa 0,5 — 0,7 cm nach vorn von dem Mittelpunkte der Gelenkfläche, es tritt deshalb auch hier die Senkung des

betr. Endpunktes in den Hintergrund und tritt, noch mehr als im vorigen Falle, die reine Spannung der ary-epiglottischen Falte als Wirkung des Hebelgelenks hervor.

Es resultirt also nach dem bis jetzt Besprochenen aus der Zugwirkung des Winkelgelenks auf die mit seiner Bewegung in Verbindung stehenden Theile: „eine mässige Spannung und deutliche Senkung des wahren, eine stärkere Spannung, fast ohne Senkung des falschen Stimmbandes, eine ziemlich beträchtliche fast reine Spannung der ary-epiglottischen Falte, die ohne Gegenzug die Epiglottis nach H. ziehen würde."



Der M. crico-thyreoideus tritt in Wirksamkeit bei der Phonation und zwar besonders beim Singen höherer Töne. — Wenn nun beim Singen einer aufsteigenden Tonleiter der ganze Kehlkopf successive gehoben, die Epiglottis aufgerichtet und nach vorn bewegt wird, so tritt eine successiv stärkere Contraction des M. crico-thyreoid. ein. Durch den Zug, den das Aufsteigen des Kehlkopfes, besonders der Cart. thyreoidea von vorn her, die zunehmende Spannung des M. crico-thyreoid. mit Hülfe seines Winkelgelenks auf die Schleimhaut ausübt, wird diese in ihrer Totalität unter wachsende Spannung versetzt und erreicht diese beim Singen der höchsten Töne den höchsten Grad; es ist keine Partie der Schleimhaut, keine Falte und Nische locker und schlotternd, die ary-epiglottischen Falten sind straff gespannt, ebenso die falschen Stimmbänder; die Epiglottis steht fest fixirt aufrecht; die wahren Stimmbänder stehen vollkommen frei und isolirt, durch Zug von der Seitenwand des Larynx her noch mehr gespannt und gestützt, so, dass das H. Ende tiefer steht als das vordere.

Das Innere des Larynx ist vollkommen glatt und eben, keine schlotternde und unregelmässig mitschwingende Partie stört die Bildung der höchsten Töne; die Bedingungen für die Erzeugung derselben sind also die besten.

Fehlt nun der Einfluss des M. crico-thyreoideus auf einer Seite, so ist die Schleimhaut derselben locker; es fehlt die spannende und fixirende Kraft derselben, die Schleimhaut der ary-epiglottischen Falte ist locker, ebenso theilweise die des falschen Stimmbandes; das wahre Stimmband wird wohl bis zu einem gewissen Grade gespannt, doch gibt die lockere Schleimhaut besonders von der Seite her nach, es fehlt die Seitenfixation und besonders auch die Seitenspannung des Stimmbandes; die Schwingungen desselben sind daher unregelmässig, die Stimme rauh, das Singen höherer Töne hochgradig behindert.

Es würde also nach den gefundenen Daten die physiologische Wirkung des M. crico-thyreoideus bestehen zuerst in einer Spannung des Stimmbandes mit Senkung des H. Theiles desselben beim Phoniren, besonders beim Singen hoher Töne, dann aber in einer beträchtlichen Spannung der Schleimhaut des falschen Stimmbandes, der ary-epiglottischen Falte, mit leichter Senkung des freien seitlichen Kehldeckelrandes, Spannung der Larynxschleimhaut überhaupt, und damit Fixation des Seitentheiles des wahren Stimmbandes mit seitlicher Spannung desselben, da die straffe Schleimhaut dem Zuge der das Stimmband bewegenden Muskeln grösseren Widerstand zu setzen vermag.

Das laryngoskopische Bild einer einseitigen isolirten Lähmung des M. crico-thyreoideus müsste also folgende Merkmale darbieten:

Das Stimmband der gelähmten Seite erscheint wegen der fehlenden Spannung bei der Phonation kürzer, breiter, der H. Theil desselben steht höher als der V.; wegen der mangelnden Spannung der ary-epiglottischen Falte hängt die Spitze der Cart. arytaen. weiter nach V. über als auf der gesunden Seite und wird dieses Vornübersinken noch stärker bei der Hebung des Larynx und Aufrichtung der Epiglottis.

Die Epiglottis steht wegen des Wegfallens des Zuges, den die Detractoren auch in der Ruhe auf ihren Rand auszuüben scheinen, schon bei der Respiration auf der gelähmten Seite höher, während beim Intactsein der Detractoren und des M. crico-thyreoid. der andern Seite, der dieser Seite entsprechende Epiglottisrand stärker gesenkt, die Epiglottis als Ganzes etwas nach der gesunden Seite verzogen erscheint. — Bei stärkerer Hebung des Kehlkopfes beim Singen hoher Töne wird der Epiglottisrand der gelähmten Seite eben wegen des fehlenden, nach

rückwärts gerichteten Zuges der sich spannenden ary-epiglottischen Falte stärker gehoben als der der gesunden Seite.

Das Wegfallen der Function des Detractors der Epiglottis, des M. ary-epiglotticus, dessen Contraction besonders auch den Larynxeingang zu verengern vermag, würde sich ausserdem auch noch in einer weniger starken Annäherung der Innenfläche der gelähmten ary-epiglottischen Falte gegen die Mitte des Larynxeinganges documentiren.

Bei der geringeren Spannung der Schleimhaut der falschen Stimmbänder würde der Eingang zum Ventriculis morgagni auf der gelähmten Seite weiter offenstehend erscheinen müssen, als auf der gesunden Seite.

Tritt die Lähmung des M. crico-thyreoideus zu der Recurrenslähmung, sind dann alle Larynxfasern des Vagusstammes gelähmt, so muss das laryngoskopische Bild bei vollkommen ruhiger Athmung, abgesehen von dem oben erwähnten Höherstehen des Epiglottisrandes der gelähmten Seite, einfach das der Recurrenslähmung sein, da der M. crico-thyreoideus erst bei der Phonation in Function tritt, der Unterschied im Verhalten beider Larynxhälften also erst dann zum Vorscheine kommen kann. Tritt nun bei der Phonation und besonders beim Anschlagen höherer Töne der M. crico-thyreoideus der gesunden Seite in Wirksamkeit, so müssen sich im laryngoskopischen Bilde folgende Veränderungen zeigen (es sei die R. Seite die gelähmte):

Das gesunde Stimmband, das bei der Respiration etwa die gleiche Länge hatte, wie die gelähmte, wird gespannt und verlängert, und es wird dabei der H. Theil desselben deutlich gesenkt.

Während diese Spannung und Senkung bei einfacher Recurrenslähmung und intactem M. crico-thyreoideus auch auf der gelähmten Seite eintreten konnte, fällt sie bei Lähmung desselben weg, das gelähmte Stimmband bleibt unverändert und erscheint deshalb kürzer, der H. Theil desselben höher stehend als der des gesunden Stimmbandes; wegen der stärkeren Spannung des gesunden Stimmbandes tritt ausserdem dessen Proc. vocalis hinter den der andern Seite.

Die Zugwirkung der Detractoren der Epiglottis und der gespannten ary-epiglottischen Falte, welche bei blosser Recurrenslähmung die Stellung der Epiglottis beiderseits vollkommen gleichmässig erhalten, fehlt auf der kranken Seite, es wird deshalb bei der Phonation und Hebung der Epiglottis der R. Rand stärker gehoben als der L.; die nicht gespannte schlaffe R. ary-epiglottische Falte steht weiter von der Mitte des Larynxeinganges ab, als die L.; die Spitze des R. Ary-Knorpels hängt nach vorn über, die L. Cart. Santorini steht weiter nach H. als

die R., die Ueberkreuzung findet also insofern statt, dass der Santorinische Knorpel der gesunden Seite hinter den der gelähmten Seite zu stehen kommt.

Die Schleimhaut der R. Larynxhälfte muss überhaupt schlaffer und weniger gespannt erscheinen als L.

Vergleichen wir nun die bei dem anfangs beschriebenen Falle gefundenen Verhältnisse mit den theoretisch construirten Sätzen, so sehen wir, dass eine fast vollkommene Uebereinstimmung aller Symptome besteht.

Es stand ja in dem beschriebenen Falle bei der Phonation das gesunde Stimmband, die Mittellinie überschreitend, mit seinem H. Theile tiefer als der H. Theil des gelähmten Stimmbandes. Der Epiglottisrand der gelähmten R. Seite stand höher als der L., die R. ary-epiglottische Falte muss demnach schlaffer gewesen sein als die L.; das R. Stimmband erschien beträchtlich kürzer und breiter als das L.

Die Spitze der R. Cart. arytaenoidea hing stärker nach vorn über als normal; eine Ueberkreuzung der Santorinischen Knorpel fand in der Weise statt, dass der L. gesunde Santorinische Knorpel hinter den der erkrankten R. Seite trat.

Aus meiner ganzen Ausführung ergibt sich also, dass die differentiellen Symptome für die Diagnose der Vagusstammlähmung gegenüber der Recurrenslähmung ziemlich klare und deutliche sind; und wenn auch vielleicht das Vorhandensein eines einzelnen Symptomes noch nicht zur Differentialdiagnose berechtigt, so darf sicher bei dem Zusammentreffen aller angeführten Zeichen, gegebenen Falles auch ohne Nachweis der Anästhesie, allein aus dem laryngoskopischen Bilde, die Stimmbandlähmung als eine Vagusstammlähmung gedeutet und prognostisch und therapeutisch als solche behandelt werden.

Es ergibt sich aber ferner, dass die bisher allein geltende Bezeichnung des M. crico-thyreoideus ausschliesslich als Stimmbandspanner nicht vollkommen haltbar ist, dass vielmehr der M. crico-thyreoid. auch als Spanner der Schleimhaut der ary-epiglottischen Falte, des falschen Stimmbandes, wie überhaupt der ganzen Larynschleimhaut zu gelten hat, mit der oben näher beschriebenen Einwirkung auf die Spannung und Fixation des wahren Stimmbandes und die Stellung und Befestigung der Epiglottis.

Dass die in unserem Falle beschriebene Symptomenreihe nicht ein ganz zufälliges und nur in diesem einzelnen Falle zu beobachtendes Vorkommen ist, dafür spricht besonders der Umstand, dass ich vor ganz kurzer Zeit Gelegenheit hatte, das laryngoskopische Bild einer Vaguslähmung mit allen ihr zukommenden Symptomen bei einem 58jährigen Manne, Herrn Privatier Maus aus Coburg, zu beobachten. Es bestand vollkommene L. seitige Stimmbandlähmung, Höherstehen des L. freien Epiglottisrandes; bei der Phonation stand der H. Theil des die Mittellinie überschreitenden R. Stimmbandes deutlich tiefer als der L.; das L. Stimmband erschien kürzer, breiter und dicker, die L. aryepiglottische Falte schlaffer und weiter von der Mitte des Larynxeinganges entfernt, als die R. — Die Stimme soll seit einem Jahre schwächer und rauher geworden und endlich in die Fistel übergeschlagen sein. Die Zunge weicht beim Vorstrecken stark nach L. ab; die L. Gesichtshälfte ist schlaffer, als die R.; die Extremitäten der L. Seite sollen ebenfalls seit einem Jahre schwächer und magerer geworden sein, als die der R. Seite.

Eine Apoplexie ist nicht vorausgegangen; die Erscheinungen traten ganz allmählich, ohne nachweisbare Ursache auf. — Das Herz ist hypertrophisch, die Töne sehr leise, der I. Ton an der Spitze gespalten; periphere Arterien stark atheromatös und geschlängelt, an den Arter. vertebrales kein Geräusch zu hören; Lunge mässig emphysematös; an den übrigen Organen sind keine Veränderungen zu constatiren. — An den Augen ist nichts Abnormes zu sehen, die Bewegung der Augenmuskeln ist frei. — Seit letzter Zeit beginnen Schlingbeschwerden sich einzustellen; das Gedächtniss soll ebenfalls seit einigen Monaten auffallend nachgelassen haben.

UEBER DIE DIAGNOSTISCHE BEDEUTUNG

DER

PNEUMONIECOCCEN

VON

SERGIUS PLATONOW.

Es sind noch nicht mehr als sieben Jahre verflossen, dass *Klebs*[1]) zum ersten Male über die in den Lungen von Pneumonikern vorgefundenen Microorganismen gehandelt und damit ein neues aetiologisches Moment in die Lehre von der Pneumonie eingeführt hat. Dessen ungeachtet hat sich bis jetzt schon ein bedeutendes Material gesammelt, sowohl was die Morphologie dieser Organismen anbelangt, als auch bezüglich ihrer pathogenen Bedeutung.

Die Aufgabe, dieses Material zu würdigen und kritisch zu analysiren, scheint mir bei dem heutigen Stand unserer Kenntnisse über jenen Organismus auch für denjenigen unlösbar, der in der modernen Mycologie bewandert, also mit den schwierigsten medicinischen Fragen vertraut ist. So kann ich auch *Juergensen*[2]) nicht beistimmen, wenn er sagt, dass wir den Microorganismus k e n n e n, welcher Pneumonie erzeugt.

Besonders wird nun aber diese Aufgabe erschwert, wenn sich weitere Fragen daran anknüpfen, so z. B. nach der Einheit oder Mehrheit des pneumonischen Giftes, ob die Pneumonie stets eine Allgemein-Infection darstellt, ob sie contagiös ist, schliesslich was die croupöse Pneumonie mit Meningitis cerebrospinalis einerseits und Erysipelas andererseits gemein hat, und ob nicht vielleicht alle krankhaften Processe, welche mit fibrinösen Exsudaten einhergehen, in der Aetiologie ein gemeinschaftliches Moment haben. Es finden sich betreffs dieser Fragen einige Andeutungen in der Literatur: So z. B. meint *Gerhardt*[3]) mit *Juergensen*, dass Meningitis, Neuritis und Nephritis, wenn sie als Complicationen der Pneumonie auftreten, als Wirkung des pneumonischen Giftes zu erklären seien, ebenso wie wir eine bei Parotitis epidemica auftretende Orchitis

---

[1]) Archiv für exper. Path. 1877. IV. Beiträge zur Kenntniss der pathogenen Schizomyceten.

[2]) Dritter Congress f. innere Medicin. 1884. Berlin.

[3]) ibidem.

nicht als Metastase, sondern als Wirkung desselben Giftes zu betrachten haben. Ferner wurden von *Leyden* [1]) in der Cerebrospinal-Flüssigkeit bei Meningitis cerebrospinalis epidemica Microorganismen gefunden, welche nach seiner Angabe den Pneumonie- und Erysipelascoccen ähnlich sind. Die Coccen zeigten grösstentheils die Anordnung zu Diplococcen, manchmal zu Ketten, und waren von deutlich ovulärer Gestalt. Vor ihm hatte schon *Bozollo* [2]) in einem Falle von croupöser Pneumonie und Meningitis cerebrospinalis im cerebralen und meningitischen Exsudate sowie in den Vegetationen des Endocards Coccen gefunden.

Leyden sagt: die pathologische Anatomie hat die Analogie der eben genannten Krankheiten schon lange hervorgehoben, ehe von diesen Microorganismen die Rede war; er erinnert daran, dass sich Erysipelas und Pneumonie nicht gar selten mit Meningitis verbinden, während andererseits die Cerebrospinal-Meningitis, auch die epidemische, nicht selten von Pneumonie begleitet ist.

Auch die klinischen Erscheinungen zeigen einige Analogien; z. B. finden sich Aehnlichkeiten in den Temperaturcurven bei Erysipelas und Pneumonie (besonders der Pneumonia migrans).

Auch bezüglich des Verhältnisses der Pneumonie des Menschen zu der Lungenseuche des Rindes finden sich einige Andeutungen in der Literatur.[3])

In neuester Zeit [4]) ist auch darauf hingewiesen worden, dass Influenza und croupöse Pneumonie gewisse Berührungspunkte in ihrer Aetiologie aufweisen.

Aus diesen wenigen Angaben schon geht hervor, welchen Umfang heutzutage die Frage nach der Aetiologie der Pneumonie, und nach ihrem Verhältniss zu andern Krankheiten erlangt hat, und nur unter Zusammenwirkung zahlreicher Arbeiten wird sich mit der Zeit diese schwierige Frage lösen lassen.

Meine Aufgabe ist im Vergleich mit der eben erwähnten weit enger. Ich wünschte, auf Grund dessen, was bis jetzt in der Literatur über

---

[1]) *Leyden*, Die Micrococcen der Meningitis cerebrospinalis. Centralbl. für klin. Med., Nr. 10, 1883.

[2]) Giornale della R. accademia di medica di Torino, 1882.

[3]) Die Micrococcen der Pneumonie des Menschen und der Lungenseuche der Rinder. Centralbl. f. d. med. Wissenschaft. 1884. N. 9. Referent Dr. *Becker* in d. Deutsch. med. Wochenschrift. Nr. 14. 1884.

[4]) *Senfft*, Beitrag zum epidem. Auftreten der Pneumonie. Berlin. klin. Wochenschr. 1883. Nr. 34.

die Morphologie der Pneumoniecoccen existirt, und was ich selbst in einigen Puncten des uns interessirenden Gebietes erforscht habe, Antwort auf die Frage zu geben: Kann man bei dem heutigen Stand unserer Kenntnisse über die sogenannten Pneumoniecoccen, und bei Anwendung der modernen Untersuchungsmethoden dieselben als diagnostisches Mittel für klinische Zwecke verwenden?

Meine Arbeit zerfällt in zwei Abschnitte: 1) Zusammenstellung der literarischen Angaben über den Pneumoniemicrococcus, 2) Beschreibung meiner eigenen Untersuchungen und Beobachtungen über denselben. Schliesslich werde ich zu zeigen haben, in welchen Punkten meine Angaben mit denen der Autoren in Einklang stehen und in welchen sie von denselben abweichen.

Meine Schlüsse sollen sich auf das mir vorliegende Material und auf einige daran sich anknüpfende theoretische Erwägungen begründen, jedenfalls aber werden sie frei von aller Tendenz sein, und keinen Anspruch machen, die Frage definitiv zu entscheiden.

Nach diesen einleitenden Bemerkungen gehen wir zur Darstellung der Literatur des Pneumoniecoccus über.

Die erste Beschreibung des Microorganismus, der sich bei der Obduction von an croupöser Pneumonie verstorbenen Personen in den Lungen fand, verdanken wir *Klebs*.[1]) Dieser sah dieselben Schizomyceten, welche er als „monas pulmonale" beschrieb, auch in der Flüssigkeit der Gehirnventrikel. Die Monaden wiesen lebhafte Bewegungen auf und waren manchmal in Reihen angeordnet. Von der Form und Grösse dieser Microorganismen aber vermochte *Klebs* nichts Bestimmtes auszusagen.

Erst nach Verlauf von 4 Jahren gelang es *Eberth*,[2]) Genaueres über die Natur dieser Microorganismen zu eruiren. Er sah in einem Falle von croupöser Pneumonie, complicirt durch Meningitis, Microorganismen in den hepatisirten Theilen der Lunge, sowie auch im

[1]) *Klebs*, Beiträge zur Kenntniss der pathogenen Schizomyceten. Arch. f. exper. Path. 1877. IV.

[2]) *Eberth*, Zur Kenntniss der mycotischen Processe. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1881, XXVIII. I. und Pneumonie und Meningitis. Deutsches Arch. f. klin. Med. ebend.

fibrinösen Pleuraexsudate. Diese Microorganismen waren „eiförmige, fast runde“ Körperchen, die grösstentheils zu Zweien („als Zwillinge“) verbunden waren. Auch Bewegung beobachtete *Eberth* an ihnen und er bezeichnet dieselbe als „eine leise, schwankende“.

Eine genauere Darstellung gab *R. Koch.*[1]) Dieser photographirte die Microorganismen, welche er auf den Schnittpräparaten der Nieren und Lungen, in dem Exsudate und den Capillaren eines an Pneumonia crouposa Verstorbenen beobachtet hatte. Die Körperchen waren oval und bildeten stellenweise Ketten. Von besonderem Interesse war das Resultat seiner Untersuchungen, dass die Coccen in den Alveolen, ähnlich wie die Erysipelascoccen, hauptsächlich am Rande des pathologischen Gebietes, da wo der Process im Weiterschreiten begriffen ist, angeordnet sind, dass mithin eine Analogie mit der Verbreitung und Anordnung des Tuberkelbacillus bestehe.

Ihre Bestätigung erhielten die Beobachtungen *Koch*'s durch weitere Untersuchungen von *O. Friedländer,*[2]) welcher die in Frage stehenden Microorganismen nicht als etwas zufällig in das Gewebe gekommenes, sondern als anatomischen Bestandtheil des Bildes der croupösen Pneumonie aufgefasst wissen will. *Friedländer* hat acht Fälle von Pneumonia crouposa untersucht und die dabei gefundenen Microorganismen ziemlich genau beschrieben und abgebildet. Ich erlaube mir, seiner Schilderung, die, beiläufig gesagt, viel gründlicher gehalten ist, als sein anfangs so vielversprechender zweiter Aufsatz „über Micrococcen der Pneumonie“[3]) folgendes zu entnehmen. Die Hauptuntersuchungen bezogen sich auf die Fibrinausgüsse der Bronchien, sowie ferner auf die Schnitte des in Alkohol erhärteten Lungengewebes und der entzündeten Pleura. Die gefundenen Microorganismen waren fast stets von annähernd derselben Grösse und Form; nur in einzelnen Fällen fanden sich an gewissen Stellen abweichende Formen, „spindel- und stäbchenartige Gebilde“ beigemischt, eine Angabe, womit die diesbezüglichen Ausführungen von *A. Fränkel*, *Salvioli* und *Zäslein*, *Friedländer* selbst und *Emmerich* zu vergleichen sind. Die Coccen zeigen eine ellipsoide Gestalt und haben eine Länge von fast einem Micromillimeter (s. u.), während ihre Breite etwa um ein Drittel weniger beträgt; auch kugel-

[1]) *Koch*, Zur Methode der Untersuchung pathogener Körper. Mitth. a. d. kais. Gesundheitsamt. 1881. I, 1.

[2]) *Friedländer*, Ueber die Schizomyceten bei der acuten fibrinösen Pneumonie. *Virchow*'s Arch. 1882. Bd. 87. Heft 2.

[3]) Fortschritte der Medicin. 1883. Bd. I.

förmige Gebilde scheinen zuweilen vorzukommen. Ihre Substanz ist anscheinend homogen; sie hängen meist zu zweien zusammen, bilden aber auch längere Ketten, in denen man oft die Zusammensetzung aus Diplococcen erkennen kann. In dem Alveolarexsudat liegen sie in den Fibrinmassen.

Im Inneren der Zellen (im Protoplasma) hat *Friedländer* sie niemals beobachtet. Uebrigens sagt er selbst im weiteren Verlaufe seiner Darstellung, es hätten sich bei einem Falle rother Hepatisation eines Neugeborenen „stäbchenförmige Organismen in der Substanz der Rundzellen" gefunden (er meint damit wahrscheinlich die Exsudativzellen), während sie in dem freien Exsudat fehlten. Ferner fand er Microorganismen in den Lymphbahnen des interstitiellen Gewebszuges, „der an der Grenze des hepatisirten Bezirkes gegen das lufthaltige Lungenparenchym verlief", manchmal als pralle Injection mit varicösen Ausbuchtungen der Wand der Lymphbahnen. Auf der beigegebenen Tafel sind Migroorganismen mit 1200facher Vergrösserung abgebildet. Dieselben stellen ovale Gebilde dar, die an den beiden diametral gelegenen Punkten der Längsaxe (den Polen) etwas zugespitzt sind (*A. Fränkel*'s „Lanzettform").

Diese von *Friedländer* und seinen Vorgängern gemachten Beobachtungen bestätigt auch die Arbeit von *Werner*[1]).

Besonderes Interesse erweckten darauf die Versuche von *Leyden* und *Günther*[2]), welche mit Hülfe der *Pravaz*'schen Spritze das Exsudat lebender Pneumoniker untersuchten und sich vom Vorhandensein der von den Früheren beschriebenen Microorganismen darin überzeugen konnten. Die letzteren stellten sich dar als „ovale Coccen, Diplococcen, und Ketten, deren Glieder augenscheinlich aus Diplococcen bestanden".

Weitere Untersuchungen in dieser Richtung machte *M. Mendelsohn*[3]), und auch er bestätigte im Grossen und Ganzen die Beobachtung, dass die Microorganismen bei Lebenden denen ähnlich waren, die sich post mortem in dem Lungenexsudat fanden.

Einen bedeutenden Fortschritt auf dem Gebiete der Pneumoniecoccenforschung bekundet die Arbeit von *L. Griffini* und *A. Cambria*,

---

[1]) *Werner*, Beiträge zu den mycotischen Erkrankungen des Menschen. München 1883.

[2]) Sitzung vom 20. Nov. 1882 des Ver. f. innere Med. Berlin.

[3]) *Martin Mendelsohn*, Die infectiöse Natur der Pneumonie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VII, Heft 2.

„sulla etiologia della pulmonite cruposa“ (estr. dal giorn. internaz. della scienz. med. IV), indem diese Autoren nicht nur den Nachweis der Microorganismen im Blute von Pneumonikern lieferten, sondern überdies die Coccen cultivirten und Thierversuche mit denselben anstellten. *Wernich*[1]) berichtet hierüber: Das pneumonische Sputum erzeugte, Kaninchen und Hunden subcutan beigebracht, bei beiden acute tödtliche Septicaemie; das defibrinirte Blut der Pneumoniker in die Bauchhöhle gebracht, erregte Temperatursteigerungen, die bei den Hunden im Uebrigen ohne Folgen blieben; die fibrinöse Abscheidung des Blutes hatte bei einem Kaninchen injicirt den Tod zur Folge; pneumonische Erscheinungen resultirten jedoch bei diesen Versuchen ebensowenig, als wenn man den Thieren die Culturen in verschiedenen Stadien beibrachte. Als Ort der Application wurde in mehreren Experimenten auch die Trachea gewählt[2]). Aber auch diese Art der Beibringung pneumonischer Excrete hatte nur Temperatursteigerungen, resp. acute Septicaemie zur Folge. Leider ist aus dem Berichte nicht zu ersehen, was für eine Form die Microorganismen, mit denen *Griffini* und *Cambria* manipulirten, hatten; die einzige diesbezügliche Angabe besagt, dass solche unter ihnen gewesen seien, die von der gewöhnlichen Form abwichen.

Eine Reihe neuerer Arbeiten und Mittheilungen in medicinischen Zeitschriften bezieht sich auf Untersuchungen des Auswurfs von Pneumonikern. So sagt z. B. *M. Mendelsohn* in seinem oben erwähnten Aufsatze: „Es ist uns gelungen, die characteristischen Micrococcen im Auswurf zu finden, und wurden dieselben schon im Wintersemester 1882/83 wiederholt in der Klinik demonstrirt[3])“; und weiter: „Unstreitig waren die Micrococcen in den schweren Fällen zahlreicher; ebenso unzweifelhaft schien es uns, dass sie bei günstigem Verlaufe zur Zeit der Krisis an Menge abnahmen, während gerade ihr zahlreiches Vorkommen in dem bereits entfärbten, d. h. nicht mehr rubiginösen Sputum

[1]) *Wernich*, Ueber die croupöse Pneumonie (aus dem Institute d. med. Klin. des Herrn Prof. *E. Maragliano* zu Genua). Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1883. Nr. 18.

[2]) „wo es unklar bleibt, wie die Vff., falls es wirklich pneum. Ersch. wären, sich mit dem Begriff Fremdkörperpneumonie auseinandergesetzt haben würden“ (*Wernich*).

[3]) In diese Zeit fällt auch die Demonstration von Dr. *O. Seifert* i. d. Sit: d. phys.-med. Ges. zu Würzburg (Präparate von Coccen aus dem Sputum zweier Pneumoniker).

eine schlechte Prognose zu bedingen schien. Dies konnte in mehreren Fällen constatirt werden". Des ferneren führt *Mendelsohn* ein Beispiel einer Diagnose auf Grund der Sputumuntersuchung an: „in einem Falle von Pneumonie nach Typhus ergab der Nachweis der Pneumoniecoccen, dass es sich nicht etwa um eine typhöse, sondern um eine, im Gefolge des Typhus entwickelte, genuine Pneumonie handelte, ein Schluss, den die Autopsie vollkommen bestätigt hat. In einem anderen Falle von Lungenentzündung nach Masern fehlten die Pneumoniecoccen; es handelte sich also nicht um eine genuine Pneumonie, sondern um eine abweichende, vielleicht zu den Masern in specieller Beziehung stehende Form der Lungenentzündung". Freilich muss *Mendelsohn* selbst diesen seinen Ausspruch über die diagnostische und prognostische Bedeutung der Pneumoniecoccen, sowie über die Möglichkeit der Annahme „verschiedener Arten von Pneumonien" auf Grund der Sputumuntersuchung dahin einschränken: es sei bei der Entscheidung darüber, was in einem mit Bacterien gefüllten Sputum pathogen sei und was nicht, die äusserste Vorsicht geboten, solange es nicht gelinge, durch bestimmte, characteristische Farbenreactionen diese Unterschiede deutlich hervortreten zu lassen.

Es wird mir im weiteren Verlauf dieser literargeschichtlichen Darstellung verstattet sein, bisweilen von einer streng chronologischen Anordnung derselben abzusehen, da unmöglich alle Angaben der verschiedenen Autoren durch bestimmte Daten zeitlich fixirt werden können. So konnte ich z. B. nicht ersehen, ob zuerst *Ziehl*[1]) oder *Mátrey*[2]) Pneumoniecoccen im Sputum gefunden hat, eine Prioritätsfrage, die übrigens, wie wir sogleich sehen werden, von keinem besonderen Interesse ist. *Ziehl* glaubte auf die Untersuchung zweier Sputa von Pneumonikern, in denen er Microorganismen sah, folgende Schlüsse bauen zu dürfen: 1) die Coccen sind als diagnostisches Mittel verwendbar, und 2) es lässt sich auf Grund ihres Vorhandenseins die Frage entscheiden, ob eine Form von Pneumonie besteht, die nicht auf Infection beruht wie die traumatische Pn. cr., die durch Erkältung verursachte Pn. cr. u. s. w. Eine genauere Beschreibung der betreffenden Microorganismen wird übrigens bei *Ziehl* vermisst. *Mátrey* untersuchte die Sputa

[1]) *Ziehl*, Ueber das Vorkommen der Pneumoniecoccen im pneumonischen Sputum. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1883. 25.

[2]) *Mátrey*, Ueber Pneumoniecoccen. Wiener med. Presse. 1883. XXIV, Nr. 23 u. 24.

von siebzehn Pneumonikern, stets mit positivem Resultat. Es fand sich darin eine auffallende Menge der von *Friedländer* beschriebenen Diplococcen, die in nicht-pneumonischen Sputis nur selten und immer nur in geringer Menge nachweisbar waren.

Zu einem wesentlich anderen Resultate der gleichen Untersuchungen gelangte *Strassmann*[1]; er fand auch in nicht-pneumonischen Sputis verhältnissmässig häufig den Pneumoniecoccen „gleiche, augenscheinlich aus der Mundhöhle stammende Diplococcen". Von *Jaksch*[2]) wird das Vorkommen von Pneumoniecoccen im Sputum von Pneumonikern mit Bestimmtheit erwähnt.

Ausführlicher als die ebenerwähnten Arbeiten von *Mendelsohn*, *Ziehl* u. a. sind die Untersuchungen von *Salvioli* und *Zäslein*, deren Hauptgegenstand gleichfalls das Sputum bildet, woneben aber auch andere Säfte des Körpers berücksichtigt sind. Wir entnehmen einer vorläufigen Mittheilung[3]) über diese Arbeiten Folgendes: Es wurden die Sputa von 14 Pneumonikern untersucht, in welchen sich ovoide Coccen fanden, theils zu Diplococcen vereinigt, theils zu dreien oder vieren oder in Haufen, selten aber isolirt. In nicht-pneumonischen Sputis oder im Serum, den Hautblasen und dem Blute nicht-pneumonischer Individuen konnten niemals Coccen nachgewiesen werden, die den Pneumoniecoccen analog gewesen wären. Durch Züchtung des Blutes und Serums von Pneumonikern wurde eine copiöse Vermehrung derselben Art von Coccen, welche im Sputum nachgewiesen war, erzielt. Der letzte Abschnitt der Arbeit ist den Thierversuchen gewidmet, wozu sieben Kaninchen und sechs weisse Ratten verwendet wurden. Injectionen in die Pleurahöhle riefen fibrinöse Exsudate hervor, während die Controlversuche mit Nährmaterial ohne Coccen negative Ergebnisse hatten. Die Coccen-Culturen beschreiben die Autoren wie folgt: Coccen, welche in Fleischbrühe cultivirt waren, zeigten eine Bewegung, welche bisweilen bis zu zwei Wochen andauerte, gewöhnlich aber nach Verlauf einiger Tage sich verlor. Langsamer und ohne Auftreten von Bewegung entwickelte sich die Cultur in *Pasteur*'scher Flüssigkeit (Gelatine schien die Mitte zwischen den beiden angegebenen Nährmedien zu halten). An den

---

[1]) Centralbl. f. klin. Med. 1883. Nr. 40.

[2]) *Jaksch*, Ueber das Vorkommen von *Curschmann*'schen Spiralen in den Sputis von Pneumonikern. Centralbl. f. klin. Med. 1883. Nr. 31.

[3]) Centralbl. f. med. Wiss. 1883. 41. „Ueber den Micrococcus und die Pathogenese der croupösen Pneumonie." (Aus dem Institute der med. Klinik des Prof. *Maragliano* zu Genua).

Culturen war nie ein besonderer Geruch oder Gasausströmung bemerkbar. Einigemale liess sich die Bildung von Stäbchen in den Culturen beobachten. Die Abschwächung der Virulenz war leicht erreichbar (Carbolverschluss).

Von grösster Bedeutung für die Entwickelung der Frage über die Pneumoniecoccen war eine neue Arbeit *Friedländer's*. Diesem war es gelungen, unter allen möglichen Cautelen auf festem Nährboden Microorganismen zu cultiviren. Er gab an, gerade das Wachsthum der Pilze sei etwas characteristisches, indem dasselbe die Gestalt von Nägeln mit halbkugelförmigem Kopf zeige. Er bezeichnete desshalb diese Wachsthumsform als „Nagelform", und die Culturen als „Nagelculturen".

Als microscopisches Characteristicum der Pneumoniecoccen führte *Friedländer* [1]) die Angabe *Günther's* an, wonach dieselben eine gallertartige Membran, eine farblose Hülle, eine „Kapsel" haben. Dieselbe hat nach *Friedländer's* genauen Untersuchungen selten eine geringere Breite, als der Micrococcus selbst; häufig aber übertrifft sie diesen um das Doppelte, ja Vierfache. Sie ist nach aussen gewöhnlich scharf begrenzt. Liegt der Micrococcus isolirt, so ist die Kapsel ihm geometrisch ähnlich; ist er kreis- (resp. kugel-) förmig, so ist die Hülle ebenfalls kreisförmig begrenzt; ist der Micrococcus elliptisch, so ist die Hülle wiederum elliptisch begrenzt. Liegen die Coccen, wie das sehr oft der Fall ist, zu Zweien nebeneinander, so bildet die Hülle eine langgestreckte Ellipse. Nicht selten findet man auch längere Ketten, die aus 3, 4 und selbst noch mehr Coccen bestehen. Diese sind dann von einer etwa cylindrisch geformten, an beiden Enden abgerundeten Kapsel umschlossen. Zuweilen sieht man im Innern derartiger langgestreckter Kapseln an Stelle des Diplococcus resp. der Coccenkette ein nicht ganz regelmässig begrenztes stäbchenartiges Gebilde, so dass der Anschein erweckt wird, als seien die Coccen zu einem stäbchenartigen Gebilde verschmolzen. Niemals sehen wir die Pneumoniecoccen in Haufen (Zoogloeamassen) zusammengelagert. Weiter sagt *Friedländer:* eine Kapselbildung ist bei Schizomyceten bisher fast noch nicht beschrieben worden; man spricht zwar von einer gallertartigen Grundsubstanz zwischen den Micrococcen, die zu grossen Zooglöamassen sich zusammenballen; dass aber der einzelne Micrococcus von einer wohl

[1]) *Friedländer*, Die Micrococcen der Pneumonie. Fortschr. d. Med. 1883, 15. Nov.

charakterisirten Gallertkapsel umgeben ist, ist nahezu unbekannt.[1]) Die Frage: ob sich Kapseln ausser bei den Pneumoniecoccen auch bei anderen Schizomyceten finden, beantwortet *Friedländer:* Bei anderen im menschlichen Körper vorkommenden Microorganismen finden sich Gallerthüllen von auch nur annähernd derselben Mächtigkeit wie bei den Pneumoniecoccen so gut, wie niemals (p. 5); und weiter: die Untersuchung der Sputa war in dieser Beziehung fast immer negativ, nur in ganz spärlichen Fällen fanden sich Andeutungen von ganz schmalen Hüllen. Doch führt *Friedländer* noch einen Fall an, wo bei der Untersuchung des Eiters eine deutliche Hüllenbildung an einem Theil der massenhaft vorhandenen Micrococcen bemerkt wurde (es handelte sich um eine Peritonitis nach ulcus duodenale perforans). Sein Schluss über die Kapsel lautet: Die Kapselbildung ist ein für die Pneumoniecoccen höchst charakteristisches Merkmal, welches bei anderen Micrococcenarten nur in äusserst seltenen Fällen gefunden wird. Und ferner bemerkt *Friedländer*, dass er bei anderen Formen von Pneumonie stets nur hüllenlose Microorganismen gefunden hat (p. 6).

Was nun die Thierversuche von *Friedländer* betrifft, so bestätigen dieselben im Grossen und Ganzen die Versuche von *Salvioli* und *Zäslein*, dass nämlich die croupöse Pneumonie vom Menschen auf einige Thiere übertragen werden könne; nur für die Kaninchen fand *Friedländer*, dass sie gegen Impfungen mit Pneumoniecoccen refractär sich erwiesen; desshalb schliesst *Friedländer*, dass, wenn bei den Versuchen von *Salvioli* und *Zäslein* die Pneumonie von Schizomyceten herrührte, es nicht derselbe Pilz gewesen sei, mit dem er es zu thun hatte. Sehr interessant sind ferner die Inhalationsversuche *Friedländer's*, um nämlich dem Einwand zu begegnen, dass ausser der Einverleibung der Microorganismen noch ein schweres Trauma der Lunge, wie es durch die Injection unzweifelhaft gesetzt wird, nothwendig sei. Ebenso wie bei den Injectionsversuchen zeigten sich auch hier die Mäuse in höherem Grade empfänglich, als andere Thiere (Hunde und Meerschweinchen), und zwar konnte man bei diesen Thieren eine typische lobäre Pneumonie constatiren.

Weiterhin ist hervorzuheben, dass bei verschiedenen Thierspecies (Mäusen, Hunden und Meerschweinchen) die Coccen von verschiedener Grösse und mit verschiedener Kapsel umgeben sind; dass ferner bei

[1]) Nachträglich war *Friedländer* durch Dr. *Frobenius* auf eine bezügliche Stelle bei *Zopf* aufmerksam gemacht worden (Morphologie der Spaltpilze" 1882, wo auf Tafel V. Fig. 11. 12 Coccen mit vergallerteter Membran abgebildet sind).

diesen Thieren viel häufiger als beim Menschen neben den Coccen auch stäbchenförmige Figuren von verschiedener Länge, die meisten von der Grösse eines Diplococcus, manche indessen auch bedeutend länger, zu finden sind. Eine Andeutung einer Zusammensetzung aus einzelnen Coccen ist zuweilen an ihnen vorhanden, meist indessen sind die Grenzen der Stäbchen durch scharfe Linien gegeben. Weitere Details aus der Arbeit von *Friedländer* werden noch im experimentellen Theil unserer Betrachtung mitgetheilt werden.

Es sind also von *Friedländer* zwei charakteristische Merkmale für die Pneumoniecoccen beschrieben worden, und wir sehen auch, dass andere Autoren in späteren Arbeiten stets auf diese Merkmale Gewicht legen.

Ziehl gibt in einer Mittheilung „Ueber den Nachweis der Pneumoniecoccen im Sputum“ [1]) an, dass man Pneumoniecoccen mit Kapseln im Sputum bei Pneumonie auch dann finde, wenn es nicht die gewöhnliche, charakteristische (rostfarbene) Beschaffenheit hat. Weiterhin sagt *Ziehl*, dass er Kapselbildung nicht so selten gesehen habe als *Friedländer*, aber Kapseln von der Mächtigkeit, wie an den Pneumoniecoccen, habe er auch im phthisischen und bronchitischen Sputum nicht gesehen. Man werde daher nur ganz breite Kapseln bei der Diagnose der Pneumoniecoccen in Betracht ziehen dürfen. Seine Untersuchungsmethode wird im experimentellen Theil besprochen werden.

Ferner ist hier eine Arbeit von *J. Poels* und *W. Nolen* [2]) zu erwähnen. Bei der Untersuchung des Exsudates, welches sich in den Lungen von an Lungenseuche erkrankten und deswegen getödteten Rindern fand, wurden von den Verfassern Micrococcen gefunden, die den *Friedländer*'schen Pneumoniecoccen in allen ihren Eigenschaften glichen. Dieselbe liessen bei der Anilinwasser-Gentianaviolett-Färbung Kapseln erkennen, waren Einzel- und Diplococcen und lagen bisweilen in Ketten aneinander gereiht Von diesen Coccen wurden Culturen auf Blutserum angelegt, die zu Nagelculturen auswuchsen. Die Verfasser benutzten sowohl Culturen von menschlicher Pneumonie als auch solche von der Lungenseuche zu Infectionsversuchen mittelst Injection bei Thieren und erhielten vollkommen gleiche positive Resultate. Referent weist darauf hin, dass die für Pneumoniemicrococcen als characteristisch bezeichneten

[1]) Centralbl. f. med. Wissensch. 1884 Nr. 7. (16. Februar).

[2]) Die Micrococcen der Pneumonie des Menschen und der Lungenseuche der Rinder. Centralbl. f. med. Wissensch. 1884. Nr. 9. Referent Dr. *Becker*-Deutsch. med. Wochenschrift Nr. 14. 1884 (3. April).

Kapseln auch anderweitig vorkommen, sowie dass manche andere Bacterien gleichfalls in Nagelform wachsen.

Zu derselben Zeit erschien die Arbeit von *E. Emmerich* [1]. Wir übergehen die Bemerkungen *Emmerich*'s über die Möglichkeit zweier Formen der croupösen Pneumonie, einer leichteren und einer schwereren [2], weiter seine Bemerkungen über die Wichtigkeit der „localistischen" Untersuchungsmethode in dem Gebiete der infectiösen Krankheiten und gehen direct zu seinen Untersuchungen der Zwischendecken-Füllung des Gefängnisshauses in Amberg über. Die Untersuchungen wurden nach den von *Koch* zur Untersuchung des Bodens angegebenen Methoden ausgeführt. Als Nährmaterial wurden Fleischextract-Pepton-Gelatine, Blutserum und Kartoffeln verwendet. Die Züchtung wurde bei Zimmertemperatur ausgeführt. Die Culturen stellten sich als matt-weisse, opake, perlartige Erhabenheiten dar. Die Injectionsversuche an Mäusen und Meerschweinchen ergaben positive Resultate; mit Kaninchen dagegen fielen dieselben negativ aus. Bei Sectionen konnte man sich überzeugen, dass es sich um croupöse Pneumonie handelte. Auch seine Inhalationsversuche scheinen dafür zu sprechen, dass durch Einathmung der fraglichen Coccen ein specifischer pathologischer Process verursacht werde. Im Grossen und Ganzen hat also *Emmerich* die Beobachtungen und Resultate von *Friedländer* bestätigt. Bei Obductionen fanden sich die Coccen im Blute und in der Milz vor. Ferner ist für uns aus seiner Schrift von Interesse:

1. Die Nagelform der Culturen wurde nicht in allen Fällen gleich typisch gefunden, eine Beobachtung, welche inzwischen auch von *Frobenius*, *Nencki* u. A. [3] gemacht wurde. In vielen Fällen war das Wachsthum mehr flächenförmig, die Colonien waren nicht so hoch erhaben.

2. Bei einer Maus, welcher eine nicht ganz reine Cultur injicirt worden war, fanden sich neben den umkapselten Coccen und Diplococcen auch stäbchenförmige Microorganismen mit sehr breiten Kapseln.

---

[1] Pneumoniecoccen in der Zwischendecken-Füllung als Ursache einer Pneumonie-Epidemie. Archiv für Hygiene. 2. Bd., 1. H. 1884.

[2] Vielleicht ist diese Trennung analog der von *Juergensen* (Verhandl. d. 3. Congresses für innere Medicin, 1884) durchgeführten zwischen typischer und atypischer (adynamischer, typhöser) Pneumonie. Es ist von Interesse, dass gerade epidemisch auftretende Pneumonien häufig unter dem Bilde einer schweren Allgemeininfection, als adynamisch verlaufen.

[3] Die betreffenden Arbeiten konnten von mir leider nicht gefunden werden.

3. Die Grössenunterschiede der Stäbchen und Coccen unter sich scheinen durch Färbung bedingt zu sein.

4. In manchen Präparaten sah man unverkennbare Uebergangsformen zwischen Stäbchen, Diplococcen und Coccen. In späteren, notorisch reinen Culturen fanden sich mehrere derselben nicht wieder, sondern vorzugsweise Coccen und Diplococcen neben vereinzelten Stäbchen.

5. Sehr viele lymphoide Zellen enthielten Kapselcoccen, viele waren von denselben ganz vollgepfropft.

6. Von allen Culturen auf festem Nährboden scheinen die Culturen auf gekochten Kartoffeln die characteristischsten zu sein.

Und zuletzt 7. den Pneumoniecoccen fehlt bei Culturen auf Gelatine stets, bei solchen auf Blutserum meistens die Kapsel.

Zu den Arbeiten, welche zu der Zeit erschienen, als ich selbst mit der Frage über Pneumoniecoccen mich beschäftigte, gehört die von *A. Fränkel.*[1])

Fränkel hatte schon sechs Monate vor Erscheinen der Arbeit von *Friedländer*[2]) Culturen von Pneumoniecoccen auf Rinderblutserum erhalten. Die cultivirten Coccen waren spindelförmig. Infectionsversuche mit Kaninchen ergaben positive Resultate; die Thiere starben gewöhnlich nach 24—48 Stunden. Bei Obductionen fand sich bedeutende Milzschwellung; im Blute sowie im Pleura- und Lungenexsudate waren gewisse Mengen von ovulären Coccen, Diplococcen und Ketten. Nachdem die Culturen eine ganze Reihe von Generationen hindurch auf gelatinirtem Rinderblutserum fortgepflanzt worden waren, wurden Ueberimpfungen derselben auf Fleischinfusgelatine gemacht; alsdann zeigten die Culturen keine Spur von Oberflächenwachsthum, ebensowenig „Nagelform". Von einem zweiten Falle von croupöser Pneumonie erwiesen sich die Culturen bei Kaninchen unwirksam; auch hier mangelte nagelförmiges Wachsthum. In einer dritten Reihe von Culturen (von einem dritten Falle von croupöser Pneumonie) ergaben Infectionsversuche an Kaninchen keinen tödtlichen Ausgang. Die Thiere fieberten stark, erholten sich aber wieder. In dieser dritten Reihe gaben Einstiche auf Gelatine nagelförmige Generationen, aber in weiteren Ueberpflanzungen verschwand dieser Typus wieder. Bezüglich der Kapseln giebt *Fränkel* an, dass die Coccen im Blute sowohl, als auch im Exsudate mit einer

[1]) Dritter Congress für innere Medicin in Berlin 26. IV. 84. Wiener med. Wochenschrift. Nr. 18. 1884.

[2]) „Die Micrococcen der Pneumonie". Fortschritte der Medicin. Bd. I. 83. Nr. 22.

gallertigen Kapsel umgeben seien. Die Frage, ob die Kapselbildung etwas für die Pneumoniecoccen characteristisches sei, beantwortet er mit Nein. Er hatte nämlich in der Mundhöhle des gesunden Menschen einen Coccus gefunden, welcher in einigen Präparaten die nämlichen Kapseln wie der Pneumoniecoccus zeigte.[1]) In den Präparaten fanden sich auch Diplococcen oder selbst Ketten von vier und mehr hintereinanderliegenden ovulären Coccen, von einer einzigen elliptischen Kapsel umgeben, welche den Durchmesser des Einzelcoccus um ein Mehrfaches in der Quere übertraf. Den Coccus bezeichnet *Fränkel* als Sputumsepticämiecoccus, weil derselbe bei Kaninchen subcutan injicirt Septicämie hervorzurufen im Stande ist. Im Blute der an dieser Septicämie verstorbenen Thiere fand er erstaunliche Mengen der erwähnten Coccen. Mit den Culturen von denselben konnte er weitere Impfversuche mit positiven Resultaten anstellen. *Fränkel* vermuthet, dass schon *Pasteur* diesen Coccus gekannt habe, der nach diesem Autor bei Betrachtung des ungefärbten Blutpräparates einen schmalen glashellen Saum — „petit halo transparent" — erkennen lasse.

Zwei Kriterien könnte man für die Differentialdiagnose des Speichelsepticämiecoccus und Pneumoniecoccus anführen; aber sie seien unsicher. Erstens nämlich hat die Behandlung des Speichelsepticaemiecoccus mit Anilinwassergentianalösung und nachträglich mit Alcohol zur Folge, dass die Kapsel mehr entfärbt wird, als die der Pneumoniecoccen; aber dies kann auch mit den letzteren geschehen. Zweitens erscheinen die Coccen bei der Pneumonie manchmal (aber nicht constant) nicht in der Gestalt einfach ovulärer Gebilde, sondern man trifft Uebergangsformen, die den Eindruck machen, als ob sie in die Kategorie der Stäbchen hineingehörten; dieselben zeigen manchmal in einer und derselben umschliessenden Kapsel einen Coccus und ein bacillenartiges Gebilde. Solche Formen hat *Fränkel* niemals bei den Septicaemiecoccen angetroffen. Auch finden sich diese bacillären Formen, wie es eben angedeutet ist, nicht in allen Pneumoniepräparaten. Also ist die Differentialdiagnose auch bei der Anwendung des zweiten Kriteriums unmöglich.

Was das Wachsthum des Septicaemiecoccus betrifft, so kann man es als Nagelform bezeichnen, wenn man auf Gelatine cultivirt.

Die Culturen zeigen Diplococcen mit abgerundeten Hälften, aber nicht jene Spindel- und Lancettform, welche der Pneumoniecoccus

[1]) *Fränkel* meint, dass dieser Coccus auch auf der Bronchialschleimhaut vorkomme.

in seinen Reinculturen aufweist. Der Unterschied der Culturen dieses Coccus von denjenigen des Pneumoniecoccus hinsichtlich des Wachsthums besteht darin, dass dasselbe langsamer als bei Pneumoniecoccen vor sich geht. „Weisse Plaques" erheben sich auf der Oberfläche des Nährbodens meist nicht bis zu jenen ausgesprochenen halbkugelförmigen Prominenzen, welche manche Pneumoniecoccenculturen darbieten. Nach Verlauf einiger Zeit zeigt sich zuweilen in der Mitte der Plaques eine Einziehung (Erweichung der obersten Gelatineschicht). So sehen wir, dass in Bezug auf das Wachsthum eine Differenz besteht, nämlich Einziehung der weissen Erhabenheiten der Pilzcolonien.

Spätere literarische Angaben über die Pneumoniecoccen werde ich in dem experimentellen Theile meiner Betrachtung, wo es nöthig ist, anführen.

Wir haben bei der vorstehenden Uebersicht der Literatur gesehen, dass viele Punkte der uns interessirenden Frage schon behandelt und zum Theil ziemlich ausführlich bearbeitet worden sind; so z. B. haben *R. Koch*, *Friedländer*, *Werner* u. A. nachgewiesen, dass die Microorganismen einen constanten anatomischen Bestandtheil der croupösen Pneumonie ausmachen, und obwohl durch diese Arbeiten noch nicht in allen Punkten eine genügende Entscheidung und Uebereinstimmung erlangt worden ist, so sind dadurch doch für weitere Untersuchungen werthvolle Anhaltspunkte gewonnen.

Es ist auch mir gelungen, auf Schnittpräparaten von erhärteten Stückchen pneumonischer Lungen, bei Anwendung der *Gram*'schen Methode [1]), die von den obengenannten Autoren beschriebenen Microorganismen zu sehen und in ihrer Anordnung zu studiren [2]).

Dieselbe zeigten sich meistens als Diplococcen, doch waren auch beträchtliche Mengen von Monococcen vorhanden; Ketten waren seltener. Die Hüllen waren schwer zu sehen, und zwar meist als lichthelle Höfe rings um die Coccen. Es scheint, dass die Behandlung mit ätherischem

---

[1]) „Ueber die isolirte Färbung der Schizomyceten" v. *C. Gram* (in Kopenhagen). Fortschritte der Medicin. Nr. 6. 15. März 1884. Bd. 2.

[2]) Eine kleine, von mir als zweckmässig befundene Modification dieser Methode bestand darin, dass ich die Präparate bis zu einer Stunde in Anilinwasser-Gentianaviolettlösung hielt und ferner statt des Nelkenöls Cedernöl verwandte, da ersteres den Farbstoff so rasch auszieht, dass die Microorganismen nach einigen Stunden blass, nach einigen Tagen unsichtbar werden.

Oel und Einlegen in Balsam für die Sichtbarmachung der Hülle besonders ungünstig ist. Die Coccen liegen in verschiedenen Stelle des Lungengewebes und Exsudates in verschiedener Anordnung: theil frei zwischen den Exsudatzellen, theils im Innern derselben (*Friedländer*[1] *Emmerich*[2]); manchmal konnte ich dieselben in den Spalten der Ge fässwände, sowie in der muscularis nachweisen. Die Coccen liegen bal zerstreut, bald in Haufen zusammen. Die Grösse der Coccen stimm nach meinen wenigen Messungen mit der von *Friedländer*[3]) angegebene überein; aber es ist hervorzuheben, dass die Grösse in weiten Grenze schwankt. Es stimmt dies mit den Angaben von *Friedländer*[4]) über ein; *Mendelsohn*[5]) giebt an, dass die Coccen im Exsudate post mortem kleiner erschienen, als die intra vitam in Lungensaft gefundenen. Sowohl in Trockenpräparaten als auch in den Schnittpräparaten fanden sich Coccen, welche die andern um das Doppelte übertrafen; insbesondere schienen mir die in den Exsudatzellen liegenden Coccen stets kleiner zu sein, als die frei liegenden. Unzweifelhafte Stäbchenformen habe ich in meinen Schnittpräparaten nie gesehen, wohl aber ovuläre Coccen, welche manchmal so in die Länge gezogen waren, dass sie als Uebergangsformen zu den Kurzstäbchen bezeichnet werden können. Auch in Trockenpräparaten von Lungensaft habe ich sehr selten stäbchenartige Gebilde gesehen. In einem Falle fand ich Fadenformen (Leptothrixformen) in ziemlich grosser Anzahl.

Weniger gut bekannt als das Vorkommen der Microorganismen in der pneumonischen Lunge und ihre Anordnung im Gewebe ist die feinere Morphologie und die Physiologie derselben. Wir haben gesehen, dass die Angaben der Autoren über die Form der beschuldigten Microorganismen auseinandergehen. *Fränkel*[6]) bezeichnet dieselben als spindel- oder lancettförmig; *Friedländer*[7]) spricht von „elliptischen

[1]) Ueber die Schizomyceten bei der acuten fibrinösen Pneumonie. *Virchow*'s Archiv. 1882. Bd. 87, 2. Heft.

[2]) Pneumoniecoccen in der Zwischendecken-Füllung als Ursache einer Pneumonie-Epidemie. Archiv für Hygiene. 2. Bd., 1 Heft. 1884.

[3]) Fortschr. der Medicin. 1883. Bd. I, Nr. 22. „Die Micrococcen der Pneumonie".

[4]) Ibidem.

[5]) Die infectiöse Natur der Pneumonie. (Separat-Abdruck aus der Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. VII, H. 2).

[6]) Verhandl. d. dritten Congresses f. innere Medicin. III. 1884.

[7]) Die Micrococcen der Pneumonie. Fortschr. d. Med. 1883. Bd. I, Nr. 22

und kreis- (resp. kugel-) förmigen Coccen". Man findet Angaben über das Vorkommen von Stäbchen, Coccen, von Monococcen, Diplococcen, Ketten von Coccen und Diplococcen. Auch der Typus des Wachsthums der Culturen ist Controversen unterworfen, besonders aber zeigen die Thierversuche manche Widersprüche hinsichtlich der Resultate. Wir erinnern nur daran, dass *Fränkel*[1]), auch *Salvioli* und *Zäslein*[2]) bei den von *Friedländer*[3]) als refractär (immun?) bezeichneten Kaninchen bisweilen Pneumonie erzeugen konnten, dass Kaninchen, denen *Griffini* und *Cambria*[4]) fibrinöse Abscheidungen des Blutes von Pneumonikern oder Culturen in verschiedenen Stadien eingebracht hatten, starben, jedoch nicht unter pneumonischen Erscheinungen. Dieselben Autoren fanden bei Impfversuchen mit pneumonischem Sputum, dass Hunde und Kaninchen an Septicämie starben. Auch *E Klein*[5]) (London) kam zu denselben Resultaten und bestätigte die betreffenden Versuche. Diese letztgenannten wurden durch *Fränkel's* Befund des Speichelsepticämiecoccus in normalem Speichel erklärt, da ja dieser auch im Munde des Pneumonikers vorkommen kann und sowohl bei Impfungen als auch bei Sputumuntersuchungen zu Verwechslungen mit dem Pneumoniecoccus Veranlassung geben kann.[6])

Es mussten diese und andere Untersuchungen und Angaben Zweifel an der Möglichkeit, die Microorganismen im pneumonischen Sputum zu diagnostischen Zwecken zu verwenden, erregen, und ich habe mir desshalb folgende Fragen zur Beantwortung vorgelegt:

1. Ist die „Kapsel" etwas für die Pneumoniecoccen characteristisches, oder weisen auch andere Microorganismen ähnliche „Kapseln" auf? Was versteht man überhaupt unter der „Kapsel" (Hülle oder Gallerthülle[7]) der Microorganismen?

---

[1]) Verhandl. d. dritten Congr. f. innere Med. III. 1884.

[2]) Centralbl. f. med. Wissensch. Nr. 41. 1883.

[3]) Microorg. d. Pneum. Fortschr. d. Med. 1883. Bd. I, Nr. 22.

[4]) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1883. Nr. 18. „Ueber d. croup. Pneumonie".

[5]) Ein Beitrag zur Kenntniss des Pneumoniecoccus. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1884. Nr. 30.

[6]) Neuerdings hat *W. Miller* („Gährungsvorgänge im menschlichen Munde, ihre Beziehung zur Caries der Zähne und zu diversen Krankeiten". Besondere Beilage zu Nr. 36 der deutsch. med. Wochenschr. 4. 1884) die Beobachtungen von *Fränkel* bezüglich des Speichelsepticämiecoccus bestätigt.

[7]) Wir werden im weiteren Verlauf unserer Darstellung anstatt des Wortes „Kapsel" stets das gewöhnlichere „Hülle" oder „Gallerthülle" gebrauchen, dessen Begriff in der botanischen Literatur genügend eingebürgert ist.

2. Ist die Nagelform eine so typische Erscheinung des Wachsthums der Pneumoniecoccen, wie *Friedländer* behauptet hat, oder kann man nagelförmige Culturen auch von anderen Microorganismen erzielen?

3. Giebt es Microorganismen, welche den Pneumoniecoccen bezüglich ihrer Form und Wachsthumserscheinungen ähnlich sind? Giebt es besonders in der Mundhöhle des Menschen (im Speichel) und in der Nasenhöhle (im Nasenschleim) Microorganismen, welche den Pneumoniecoccen gleichen; oder mit anderen Worten: haben die Microorganismen im pneumonischen Sputum etwas Characteristisches im Vergleich mit denen im Sputum bei anderen Krankheiten des Respirationsapparats?

4. Können wir die Untersuchung des Blutes von Pneumonikern zu diagnostischen Zwecken verwerthen?

5. Welche Bedeutung kann die Methode von *Günther* und *Leyden* — Gewinnung des Exsudates mittelst der Punktion mit *Pravaz*'scher Spritze — beanspruchen?

Bezüglich der ersten Frage nach der Natur und der Bedeutung der Hülle finden wir in der Literatur folgende Angaben.

Bei *Koch*[1]) lesen wir: Die Bacterien[2]) sind von einer Schleimhülle umgeben. Dank ihr kleben sich dieselben auf den Trockenpräparaten an, und dabei behalten sie ihre Lage zu einander ziemlich dauerhaft bei. Dass es sich in der That so verhält, und dass jedes Bacterium eine schleimige, für gewöhnlich unsichtbare Hülle besitzt, lässt sich aus anderen Verhältnissen (Zoogloeabildung) schliessen[3]), ist aber auch nach dem Eintrocknen sofort daran zu erkennen, dass der Bacterienkörper von einem, je nach der Beschaffenheit der miteingetrockneten Flüssigkeit mehr oder weniger deutlich zu erkennenden, scharf begrenzten glashellen Saum umgeben ist.

Einige Schriftsteller halten die Hüllenbildung an Microorganismen nicht nur für eine recht häufige Erscheinung, sondern sprechen sogar von verschiedenen Bedingungen, welche die Entwicklung der Gallerthülle befördern. So sagt *Billroth*[4]): Der an der Oberfläche einer faulenden

[1]) „Untersuchungen über Bacterien" in: Beiträge zur Biologie der Pflanzen von *Fr. Cohn*. Bd. II, p. 403.

[2]) „Bacterien" ist hier, wie so häufig auch von anderen Autoren, überhaupt für Spaltspilze gebraucht.

[3]) Vergl. *Fr. Cohn*, Beiträge zur Biologie der Pflanzen. Bd. I, p. 138.

[4]) Untersuchungen über die Vegetationsformen der Coccobacteria septica Berlin. 1874.

Flüssigkeit mit der Luft in Contact stehende Coccus bildet sehr bald, ja meist gleich bei seiner Entwicklung, eine schleimige Hülle um sich; die Hüllen der einzelnen Kügelchen verschmelzen miteinander, und so entstehen schleimige Platten, welche die Kügelchen einschliessen (Petalococcus). Ferner sagt er, dass in zuckerhaltigen Infusionen die Schleimhülle der Bacterien sich viel reichlicher entwickelt, als auf anderen Substanzen, dass Zucker und atmosphärische Luft die Entwicklung der Glia[1]) im höchsten Grade begünstigen.

Weiter gibt *Prazmowski*[2]) an, dass er in seinen Pilzculturen üppigere Bildung des Schleimes in den Fällen beobachtet hat, in welchen der Nährboden Dextrin, Zucker oder Stärke (Kartoffel) enthielt, und dass die Bildung der Gallerthülle der Bacterien durch Zutritt von Sauerstoff der Luft befördert wird. Der Antheil, sagt *Prazmowski*, welchen die Kohlenhydrate an der Bildung der Gallerthülle der Bacterien haben, besteht vielleicht darin, dass sie direct das Material zur Ausbildung der Gallertmembran liefern; er erwähnt schliesslich, dass die Gallerthülle bei eigentlichen Bacterien wohl nie gänzlich fehle (p. 46).

Ich möchte hier erwähnen, dass die beiden angeführten Bedingungen zur Entwicklung einer Gallerthülle wohl auch im Lungenexsudate gegeben sind: erstens der Sauerstoff der Luft, sowie der des Oxyhämoglobins; zweitens ein den Kohlenhydraten nahestehender oder mit ihnen identischer Stoff. Abgesehen davon, dass überhaupt im Blute bis 0,1 % Traubenzucker vorhanden ist[3]), dass von *Hoppe-Seyler*[4]) in farblosen Blutkörperchen, von *Salomon*[5]) in Eiterkörperchen Glycogen nachgewiesen ist, finden wir, dass *Landwehr*[6]) aus Mucin und Metalbumin ein Kohlenhydrat (thierisches Gummi) dargestellt hat, und dass *G. Pouchet*[7]) über ein aus phthisischen Lungen und Sputis hergestelltes

---

[1]) Glia ist als Bezeichnung einer homogenen Kittsubstanz, wie in den Worten: Neuroglia, Glioma, altbekannt. *Billroth*, a. a. O., p. 7.

[2]) Untersuchungen über die Entwicklungsgeschichte und Fermentwirkung einiger Bacterien-Arten. Leipzig. 1880.

[3]) *Frerich*, Ueber den Diabetes. 1884. Bericht darüber in d. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 36. 1884, von *Boas*. — Physiol. Chemie von *Hoppe-Seyler*, 1881, wo die Angaben von *Abeles*, *Bernard* und *v. Mering* angeführt werden

[4]) Chemische Analyse von *Hoppe-Seyler*. 1883. p. 129.

[5]) Ibidem. p. 501.

[6]) Zeitschr. f. phys. Chemie. VIII. 1. u. 2. H. „Ueber Mucin, Metalbumin und Paralbumin".

[7]) „Sur une substance sucrée tirée des poumons et des crachats de phthisiques".

Kohlehydrat berichtet. (Untersuchungen über das Vorhandensein eines derartigen Körpers in der pneumonischen Lunge, sowie im schleimigen Sputum sind von Dr. *Fr. Müller* begonnen [1]).

Bei *Flügge* [2]) findet sich folgendes als bekannte Thatsache verzeichnet: Die äussere Schicht der Zellenmembran der Spaltpilze erscheint quellbar und oft in eine Art Gallerthülle verwandelt; letztere ist zuweilen unter Anwendung von Färbemitteln nachweisbar, kann aber meist nur aus dem Verhalten nebeneinanderliegender Zellen erschlossen werden. Im Ruhezustand bleiben die Spaltpilze entweder vereinzelt oder sie lagern sich zu Colonien zusammen. Die durch Theilung entstandenen Tochterzellen trennen sich dann häufig nicht, sondern bleiben durch eine Gallerthülle verbunden; schliesslich entstehen grosse Conglomerate von Zellen, die alle durch gallertartige Intercellularsubstanz vereinigt sind (Zoogloea).

Wir führen ferner die Ansicht von *Rindfleisch* [3]) als einen bekannten Lehrsatz an: „Jeder Spaltpilz ist von einer eigenen Saftschicht eingehüllt". Weiter: „Siedeln sich die Schizomyceten an Oberflächen an, welche zwar feucht, aber nicht flüssig sind, so erlaubt die schleimige oder gallertige Consistenz der erwähnten Hülle den Spaltpilzen wohl, sich zu vermehren, nicht aber, sich von einander zu entfernen; sie bildet mithin einen für die ganze Descendenz eines Ansiedlers gemeinschaftlichen Mantel, und wenn anders die Vermehrung durch Theilung ihren Fortgang nimmt, so entstehen hieraus nothwendig grössere Colonien, *F. Cohn*'s [4]) Zoogloeahaufen".

---

[1]) Ueber das Sauerstoffbedürfniss der niederen Organismen giebt *Hoppe-Seyler* an (Zeitschr. f. phys. Chemie. VIII. Bd. 13, 3. H. „Ueber die Einwirkung von Sauerstoff auf die Lebensthätigkeit niederer Organismen"): die Spaltpilze verhalten sich hinsichtlich ihrer Vermehrung offenbar ebenso wie die Bierhefe, von welcher *Brefeld* den Beweis geliefert hat, dass sie nur bei Anwesenheit von Sauerstoff sich vermehrt, und ferner: die Annahme, dass es Spaltpilze gebe, welche bei Abwesenheit von Sauerstoff ihr Leben führen, ist eine Hypothese *(Pasteur)*, die an sich höchst unwahrscheinlich und durchaus nicht begründet ist. Ferner fand *G. Vandevelde* („Studien zur Chemie des Bacillus" — ibid. 5. H.), dass der Bacillus anthracis die Abwesenheit des Sauerstoff nicht lange erträgt.

[2]) Handbuch d. Hygiene und der Gewerbekrankheiten. I. Th. 2. Abth. 1. H. Fermente und Microparasiten. Leipzig. 1883.

[3]) Elemente der Pathologie „Parasitismus und Infectionskrankheiten. p. 316. Leipzig. 1883.

[4]) Beiträge zur Biologie der Pflanzen. Bd. I. Untersuchungen über Bacterien von *Fr. Cohn.* p. 141 u. f.

In einem neueren rein-botanischen Buch von *W. Zopf*[1]) lesen wir als allgemeine Regel: „die Spaltpilze sind stets mit Membranen umkleidet. Diese Membranen zeigen im Allgemeinen starke Neigung zur Vergallertung, und zwar in allen Entwicklungsstadien[2]). Hiermit im Zusammenhang steht die Zoogloeabildung. Die Genesis der Zoogloeastöcke beruht in allen Fällen auf zwei wichtigen Momenten, von denen das eine in der Anhäufung von ruhenden Spaltpilzen liegt, das andere in der Tendenz derselben, ihre Membranen relativ stark zu vergallerten.

Auch an einigen Sporen von Pilzen wurden Gallerthüllen beobachtet. Z. B. spricht sich *Brefeld*[3]) in seiner Darstellung über reife Sporen des Bacillus subtilis dahin aus, es handle sich um einen gallertartigen Ueberzug, der so dünn sei, dass man ihn nicht direct sehen, sondern nur durch den Lichtglanz der Sporen wahrnehmen könne.

Zum Schluss möchte ich noch auf die Angaben dreier Autoren aufmerksam machen, nämlich erstens auf die Untersuchungen von *Cienkowski*[4]) über die Entwicklungsgeschichte des Leuconostoc mesenterioides, welche von *van Tieghem*[5]) vervollständigt worden sind. Man sieht bei diesen Microorganismen einzelne Coccen und Stäbchen mit Gallerthüllen, ferner Diplococcen und Coccenketten mit ellipsoider oder cylindrischer Hülle und schliesslich kleine und grosse Formen von Zoogloea als fortlaufende Entwicklungsformen. Die jüngeren Stadien derselben, die Mono- und Diplococcen, zeigen mit Pneumoniecoccen grosse Aehnlichkeit, nur mit dem Unterschiede, dass die Hülle der ersteren bedeutend breiter ist.[6])

---

[1]) Die Spaltpilze. Separatabdruck aus der Encyklopädie der Naturwissenschaften. Breslau. 1883.

[2]) *Friedländer*, welcher Anfangs (Die Micrococcen der Pneumonie. Fortschr. d. Med. 1883. Bd. I, Nr. 22. p. 7.) die „Kapsel" als dem hohen Stadium der Entwicklung der Pneumoniemicroorganismen angehörig betrachtete, gibt später an: die Kapselcoccen mögen möglicherweise die Leichen der eigentlichen Microbien sein (Fortschr. d. Medicin. 1884. Nr. 10. „Weitere Bemerkungen über Pneumonie-Micrococcen. Centralbl. f. med. Wissensch. 1884. Nr. 36).

[3]) Botanische Untersuchungen über Schimmelpilze. IV. H. Leipzig. 1881.

[4]) Ueber die Gallertbildungen des Zuckerrübensaftes. Charkow. 1878. Deutsches Resumé.

[5]) Sur la gomme de Sucrerie. Ann. des Sc. nat. 6. Série, tom. 7, p. 180.

[6]) S. Abbildungen bei *Zopf*, Die Spaltpilze. p. 50. Leipzig. 1883.

Zweitens ist die Beobachtung *Neisser*'s [1]) zu erwähnen, dass sich bei dem Bacillus Leprae das Vorhandensein einer verhältnissmässig breiten Schleimhülle erweisen lasse.

Aus diesen Angaben, welche zum Theil von Botanikern, zum Theil von Pathologen herrühren, ersehen wir, dass die Hüllenbildung der Spaltpilze, sowie ihre Beziehung zur Entstehung von Zooglöen längst bekannt war. Somit steht die Ansicht *Friedländer*'s [2]) isolirt, wenn er sagt, dass zwar das Vorhandensein einer gallertartigen Grundsubstanz zwischen den Microorganismen, die sich zu Zooglöamassen zusammenballt, bekannt sei, nicht jedoch eine den einzelnen Micrococcus umgebende wohl characterisirte Gallertkapsel.

Was meine eigenen Beobachtungen anbelangt, so traf ich bei den Untersuchungen der verschiedenartigsten Sputa und mannigfaltigsten Microorganismen Gallerthüllenbildung an. In pneumonischen Sputis fand ich häufig Microorganismen mit deutlichen Hüllen, welche den Pneumoniecoccen ausserordentlich ähnlich waren. Dies steht im Wiederspruche mit der Angabe von *Friedländer* [3]), dass er bei seinen Untersuchungen des pneumonischen Sputums niemals Kapselcoccen sehen konnte. Ferner fanden sich aber auch Coccen, welche sich von den erstgenannten in Bezug auf Grösse und Form unterschieden. Sie übertrafen die durchschnittliche Grösse der Pneumoniecoccen, waren zu zweien oder zu vieren (sarcineartig) verbunden, aber die Längsachse des einzelnen (ovulären) Coccus stand senkrecht zu derjenigen des ganzen Diplococcus. Die Breite der Hülle schwankte in gewissen Grenzen; doch war dieselbe im Allgemeinen ziemlich gering. Aehnliche zu vieren (sarcineartig) zusammenliegende Coccen, jedoch mit ausserordentlich breiten Hüllen fand ich in einem Falle von Bronchiectasie. Microorganismen, die bezüglich ihrer Form, Anordnung und Hüllenbildung mit den Pneumoniecoccen vollkommen übereinstimmten, fand ich in vielen Fällen von nicht pneumonischen Sputis, und zwar: bei sechs Fällen von Bronchiectasie, je einem Falle von Bronchitis bei Tricuspidalinsufficienz, von Bronchostenosis syphilitica, von Keuchhusten, von Oedema pulmonum, Bronchoblennorrhoe und Phthisis pulmonum; auch in Nasenschleim und Rachenschleim bei

[1]) *Virchow*'s Archiv. LXXXIV. Beiträge zur Aetiologie der Lepra. p. 526. Taf. XII. Fig. 9 u. 14.

[2]) Die Micrococcen der Pneumonie. Fortschritte der Medicin. Bd. I, Nr. 22. (Separat-Abdruck) p. 5.

[3]) Ibidem.

chronischer Coryza habe ich sehr oft ähnliche Coccen gesehen.[1]) Es handelte sich um elliptische Mono- und Diplococcen, Ketten von Coccen und Diplococcen. Dieselben waren mit mehr oder weniger deutlichen Hüllen umgeben; die Breite der Hülle war sehr verschieden. Ich möchte hier eine Beobachtung von *Klein*[2]) anführen, der bei Pyämie von Kaninchen, hervorgerufen durch Impfung mit Lungensaft von der Schweineseuche, ebenso deutliche „Kapseln" um die Coccen sah als bei den Pneumoniecoccen. Es ist hervorzuheben, dass die Hülle in verschiedenen Präparaten und bei Anwendung verschiedener Färbungsmethoden sehr verschieden erscheinen kann, meist in der Gestalt eines lichthellen, schwach mit Farbe tingirten Hofes; nur selten fand ich die Farbe der Hülle intensiver als die der Grundsubstanz; sehr selten habe ich so intensiv gefärbte Hüllen gesehen, wie sie *Friedländer* für den Pneumoniecoccus abbildet. Dieser bemerkt ganz richtig, dass nicht jeder helle Saum oder Hof um einen Coccus auf eine Hülle schliessen lässt. Doch lassen sich Reflexerscheinungen und Artefacte (bei Austrocknen des Präparates auftretende Bläschen- und Lückenbildungen) durch Form, Begrenzung und Färbung von wirklichen Hüllen wohl unterscheiden. Die Sichtbarkeit der Hülle ist meistens abhängig von der Behandlung der Trockenpräparate, dem Medium, in welchem man das Präparat betrachtet, manchmal von der Flüssigkeit, in welcher die Microorganismen verweilten.[3]) Ich habe sehr gute Resultate bekommen, wenn ich die Trockenpräparate mit einer alkoholischen Lösung von Gentianaviolett (oder Fuchsin) kurz behandelte und dann in Kali aceticum (wässrige Lösung 1 : 3)[4]) betrachtete. Anderemale gab auch die von *Friedländer*[5]) angegebene Methode mit Anilinwassergentianaviolettlösung gute Resultate; auch die von *Ziehl*[6]) gebrauchte wässrige Lösung von Gentianaviolett (Betrachten im Wasser) erwies sich manchmal brauch-

[1]) Ich lasse es dahingestellt, ob die von mir und Anderen in verschiedenen nichtpneumonischen Secreten gefundenen Microorganismen die von *Fränkel* beschriebenen Speicholsepticämiecoccen sind.

[2]) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1884. Nr. 30.

[3]) Vergl. damit die Angaben von *Friedländer*, „Microorg. d. Pneumonie". 1883. Fortschr. d. Med. Bd. I, Nr. 22.

[4]) Untersuchungen über Bacterien, VI. von *Koch*. Beiträge zur Biologie der Pflanzen von *Fr. Cohn*. Bd. 2.

[5]) Die Micrococcen der Pneumonie. Fortschr. d. Med. 1883. Bd. I, Nr. 22.

[6]) Ueber den Nachweis der Pneumoniecoccen im Sputum. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1884. Nr. 7.

bar. Doch giebt uns keine dieser Methoden die Möglichkeit, eine für die Pneumonicoccen charakteristische und für ihre Differentialdiagnose brauchbare Färbung zu erzielen. Die Angabe von *Fränkel*[1]), dass die „Kapsel" der Pneumoniecoccen die Farbe etwas energischer zu fixiren im Stande ist als die des Speichelsepticämicoccus, verliert dadurch für uns an Bedeutung, dass wir es nicht immer nur mit der Differentialdiagnose zwischen diesen beiden Microorganismen zu thun haben. Es ist zu bemerken, dass bei gewissen Behandlungsweisen, z. B. mit alkoholischen Lösungen verschiedener Anilinfarben, die Coccen kleiner erscheinen. Die Präparate werden zur Untersuchung nach dieser Behandlung zweckmässig in indifferente Flüssigkeiten eingelegt, z. B. in eine wässrige Lösung von Kochsalz ($1^1/_2 - 1\%$) oder von Kali aceticum ($1 : 2$[2]) oder $1 : 3$); jedenfalls sind solche Flüssigkeiten zu vermeiden, welche mit den hyalinen Hüllen ähnliche Brechungsverhältnisse zeigen, z. B. Oele (Nelkenöl und Cedernöl), Canadabalsam u. dgl. So z. B. betrachtete ich wiederholt Gonococcen aus den männlichen Harnorganen in Oel (2 Theile Ricinusöl und 1 Theil Terpentinöl) und fand dieselben immer nackt oder besser gesagt mit einem schmalen hellen Saum; nachdem ich dagegen die in alkoholischer Gentianaviolettlösung gefärbten Präparate in Kali aceticum (wässrige Lösung) eingelegt hatte, habe ich deutliche Hüllen an diesen Coccen sehen können.[3])

Die Messungen der Pneumoniemicroorganismen ergaben bei Diplococcen folgende Zahlen: die Längsachse der Hülle betrug im Mittel aus einer Anzahl von Messungen 5,32 μ, die Breite 3,05; die Länge des einzelnen Coccus selbst 1,22 μ, die Breite desselben 0,80 μ. Wir sehen also, dass die Maasse des Coccus selbst mit den von *Friedländer* für den Pneumoniecoccus gegebenen übereinstimmen. Ich habe diese Zahlen angegeben, um ein Missverständniss zu vermeiden, welches bei *Friedländer*'s Bestimmung der relativen Grösse der „Kapseln" mitunter

[1]) Verhandl. d. dritten Congresses für innere Medicin. III. 1884. Genuine Pneumonie.

[2]) Untersuchungen über Bacterien VI. von *Koch*. Beiträge zur Biologie d Pflanzen von *Fr. Cohn*. Bd. 2.

[3]) Coccen (resp. Diplococcen), welche mit den aus Trippereiter gewonnenen vollkommen übereinstimmen, habe ich auch im Smegma präputiale eines gesunden Mannes nachweisen können. (Siehe auch: Beitrag zur Kenntniss der Gonnorrhoe der weiblichen Genitalien von Dr. *E. Bumm*. Archiv für Gynäkologie. 23. Bd 3. H. Berlin. 1884).

gelaufen ist. Er sagt[1]): Die Kapsel hat selten eine geringere Breite als der Micrococcus selbst; häufig übertrifft sie diesen um das doppelte, ja um das vierfache. Es ist schwer verständlich, was *Friedländer* dabei ausdrücken will, da jede „Kapsel" nothwendig grösser sein muss, als der von ihr umschlossene Coccus. Wenn *Friedländer* statt der Breite die Dicke der „Kapsel" meint, dann entsprechen seine Abbildungen diesen Angaben nicht, da keine von seinen abgebildeten „Kapseln" (der Pneumoniecoccen des Menschen) den Coccus um das Doppelte oder gar um das Vierfache übertrifft.

Bezüglich der chemischen Natur der Gallerthülle möchte ich folgendes anführen: Es ist durch die Arbeiten von *Nencki*, *Schaffer*, *Nägeli*, *Löw*, *Bunge* u. A. bekannt, dass die Membranen bei einigen Pilzen (bei Fäulnisspaltpilzen) aus einer eigenthümlichen Eiweisssubstanz bestehen, welche den Namen Mycoprotein führt; es wurde aber für nicht fäulnisserregende Spaltpilze (z. B. den Essigpilz, Mycoderma aceti, Froschlaichpilz, Leuconostoc mesenterioïdes) nachgewiesen, dass hier die Membranen aus Cellulose bestehen.[2]) Welche chemischen Vorgänge der Vergallertung der Membranen zu Grunde liegen, wissen wir nicht.

Für die Hülle der Pneumoniecoccen gibt *Friedländer* an, dass die „Kapsel" im Wesentlichen aus Mucin, resp. einer dem Mucin nahestehenden Substanz bestehe[3]), und zwar, weil die Kapsel löslich im Wasser und in dünnen Alkalien, unlöslich in Säuren (Essig- und Mineralsäuren) sei. Dagegen lässt sich einwenden: erstens, Mucin ist nicht in Wasser löslich, sondern darin quellbar und zertheilbar[4]), zweitens, Unlöslichkeit in verdünnten Säuren gilt ebensogut für die Cellulose[5]); drittens, Alcohol, Aether und Chloroform zeigen dieselbe Einwirkung auf Cellulose als auf Mucin[6]). Was viertens die Löslichkeit in dünnen Alkalien betrifft, so lesen wir bei *Friedländer*: lässt man destillirtes Wasser an die untere Fläche des Präparates herantreten, so verschwindet der Contour der Kapsel vollständig; ganz ebenso, wenn man stark

---

[1]) „Die Micrococcen der Pneumonie". Fortschr. d. Med. 1883. Bd. I, Nr. 22. p. 3.

[2]) Die Spaltpilze von *W. Zopf*. 1883. p. 12.

[3]) Die Micrococcen der Pneumonie. Fortschr. d. Med. 1883. Bd. I, Nr. 22. p. 4.

[4]) Physiol. Chemie von *Hoppe-Seyler*. Th. I, p. 24.

[5]) Ibidem. p. 87 und 89. — Handbuch der Chemie von *Roskoe*. Russische Ausgabe. 1876. p. 351.

[6]) *Hoppe-Seyler*, Physiol. Chemie. p. 87, 89 und 94.

verdünnte Kalilauge einwirken lässt. Doch ist das kein sicherer Beweis, dass wir es mit einer wirklichen Auflösung zu thun haben, da es sich vielleicht auch bloss um eine Durchtränkung der Hülle oder eine Art von Homogenisirung wie bei der früher erwähnten Betrachtung der Microorganismen in Oel, Canadabalsam u. dergl., handelt [1]).

Es scheint mir verfrüht zu sein, jetzt schon etwas genaueres über die chemische Natur der Hülle der Pneumoniecoccen zu äussern.

Zur Beantwortung der Frage, ob die Culturen der Pneumoniecoccen im Vergleiche zu denen anderer Pilze etwas Characteristisches darbieten, habe ich folgende Versuche angestellt.

In Gemeinschaft mit Herrn Dr. *Müller* habe ich von 4 frischen croupös-pneumonischen Lungen unter Beachtung aller antiseptischen Cautelen (mit geglühten Messern und nach Sterilisation sämmtlicher Glasgegenstände) Impfungen auf Kartoffeln und Fleischwasserpeptongelatine [2]) angestellt. Auf den durch Erhitzen im *Papin*'schen Topf sterilisirten Kartoffeln fanden sich schon am folgenden Tage an den mit Platindraht geführten Strichen zahlreiche Colonien, welche im Verlauf der nächsten Tage ein üppiges Wachsthum zeigten. Die Culturen waren landkartenförmig und waren besonders am Rande stark (2—3 mm) erhaben. Die Farbe war opak, schwach bräunlich-gelb. Bei der microscopischen Untersuchung fanden sich sowohl ovoide Coccen als auch Stäbchen von derselben Breite, und Uebergangsformen zwischen beiden. Sämmtliche waren von breiten Hüllen umgeben. Häufig fanden sich kleinere Zooglöen, wo 4 bis 14 und mehr Stäbchen und Coccen in einer Hülle vereinigt waren (vergl. die obenerwähnten Beobachtungen von *Billroth* und *Prazmowski*). *Emmerich* gibt an, dass die Culturen von Pneumoniecoccen auf Kartoffeln die characteristischsten zu sein scheinen; vielleicht will *Emmerich* ausdrücken, dass dabei Gallerthüllen vorhanden waren. Weitere Generationen auf Kartoffeln zeigten dieselben Erscheinungen [3]).

---

[1]) Conf. Untersuchungen über die Vegetationsformen von Coccobacteria septica v. *Th. Billroth*. 1874. „Durch liquor kali caustici wird keine wahrnehmbare Verflüssigung der Glia" (p. 7) erzeugt.

[2]) *Koch* gibt an: „Eine für Bacterien ganz besonders geeignete Nährgelatine lässt sich bereiten aus Fleischinfus, welchem 1 % trockenes Pepton, 0,5 % Kochsalz, 5 % Gelatine und ein bestimmtes Quantum kohlensaures Natron bis zur Neutralisation zugesetzt ist". Fortschritte der Medicin. 1883. Bd. I. Nr. 13. H. 13. Beilage. Vortrag *Koch*'s auf dem deutsch. Aerztetage.

[3]) Alle Untersuchungen wurden bei homogener Immersion $^1/_{16}$ (*Leitz*) und mit *Abbé*'schem Beleuchtungsapparat vorgenommen.

In einer ersten Reihe von Culturen, die von der Lunge eines an croupöser Pneumonie am dritten Tage Verstorbenen auf Nährgelatine angelegt waren, sah man nach Verlauf von etwas mehr als 24 Stunden bei Zimmertemperatur kleine weisslichgraue Punkte, von welchen sofort weitere Impfungen gemacht wurden. Nach Verlauf von einigen weiteren Tagen wurde eine dritte Impfung vorgenommen, u. s. w. bis zu 17 Generationen. Von der 7. Generation an konnten dieselben als Reinculturen betrachtet werden. Doch sah man in denselben stets neben ovalen Coccen und Diplococcen noch stäbchenartige Microorganismen. Eine scharfbegrenzte Hülle konnte man nicht an ihnen wahrnehmen, sondern nur einen schmalen, lichthellen Saum. Bei weiteren Generationen (10. bis 17.) gewannen die Stäbchen die Ueberhand, und die ovalen Coccen traten mehr und mehr zurück. Microscopisch erschienen diese Culturen als ziemlich hohe, calottenförmige Erhabenheiten mit einem je nach der Tiefe des Einstichs verschieden langen Stifte in der Nährgelatine. Hatte man bei der Impfung die Oberfläche der Nährgelatine nur leise berührt, so zeigten sich nur oberflächliche knopf- und strichförmige Erhabenheiten ohne Wachsthum in die Tiefe. Nach Verlauf von einiger Zeit wurden die Erhabenheiten flacher und ausgedehnter und verschmolzen zu einer die Oberfläche der Nährgelatine im Reagensgläschen überziehenden Platte. Eine Verflüssigung der Nährgelatine konnte auch nach 4—5 Monaten nie constatirt werden. Dagegen fand in seltenen Fällen Gasentwicklung nach 4—5 Wochen statt. Die Farbe der Colonien war bei auffallendem Lichte matt-weiss, bei durchfallendem durchsichtig, bräunlichweiss. In dünnen Schichten zeigten die Colonien die Erscheinungen der Irisation. Es dürfte diese Erscheinung jedoch nicht als etwas Charakteristisches betrachtet werden, da auch bei nichtpneumonischen Culturen dieselbe Erscheinung stattfand und diese vielleicht nur auf eine besonders feine und gleichmässige Anordnung der Microorganismen hinweist.

Zwei weitere Reihen von Culturen, welche von am 7. und 9. Krankheitstage verstorbenen Individuen angelegt worden waren, zeigten sich in allen Punkten der ersten analog. Auch hier fanden sich in den Culturen stets zweierlei Formen: Coccen (Mono- und Diplococcen) und Stäbchen. Bei diesen beiden letzterwähnten Fällen fand ich im Lungensafte kleine Haufen von Coccen und Diplococcen von einer gemeinsamen Hülle umschlossen, was also als Zooglöabildung bezeichnet werden kann. In einem Falle fand ich ein derartiges Häufchen bei der Cultur auf Nährgelatine. Zooglöen wurden neben „typischen Kapselcoccen" von

Nauwerk[1]) in den Nierenvenen eines an Pneumonie mit gleichzeitiger Nephritis Verstorbenen gefunden. Das Vorkommen der Zooglöa bei Pneumoniecoccen wird von *Friedländer* noch in Abrede gestellt.

Die von einem weiteren Falle von croupöser Pneumonie angelegten Culturen mussten als verunglückt betrachtet werden, weil bald nach der Impfung der Nährgelatine sich eine eigenthümliche grüne Fluorescenz in sämmtlichen Generationen einstellte, die allmählich in grünlich-gelbe, später gelbe Farbe überging. Diese Culturen bestanden meistens aus ziemlich langen Stäbchen, von denen manche keulenförmige Verdickungen zeigten.

Ferner habe ich auch aus dem Blute von Pneumonikern Culturen angelegt. In einem Falle, wo das Blut im Entfieberungsstadium entnommen wurde, zeigte sich keinerlei Pilzwachsthum. In zwei anderen Fällen, wo am 4., resp. 6. Fiebertage Blut durch Einstich mit der Nadel in die sorgfältig desinficirte Fingerkuppe gewonnen worden war, wurden Culturen erhalten, welche den aus Lungensaft gewonnenen Culturen in jeder Beziehung entsprachen, und ebenso wie diese aus Coccen und Stäbchen bestanden. In einem Präparate fanden sich ziemlich lange Fäden, die jedoch vielleicht bei der Weiterzüchtung als zufällige Verunreinigung hineingekommen sein dürften. Während nun die Coccen in Culturen aus dem Blute nur schmale helle Höfe zeigten, fanden sich in den Trockenpräparaten des Blutes selbst zwar sehr wenige Coccenformen, aber mit sehr gut ausgeprägten Hüllen.

Wir sehen demnach, dass die Stäbchen in unseren Culturen als constante Erscheinung zu betrachten sind, und dass wir denselben auch manchmal in Trockenpräparaten von Blut und Lungensaft sowie in Schnittpräparaten der Lunge begegnen. Es frägt sich nun, sind diese stäbchenartigen Gebilde Organismen für sich, oder sind dieselben als ein Entwicklungsstadium der Pneumoniecoccen zu betrachten, das bei gewissen Bedingungen überhand nehmen kann, bei anderen in den Hintergrund tritt. In meinen Beobachtungsreihen fand ich, dass die stäbchenartigen Formen in grösserer Zahl in den Culturen auf Nährgelatine vorhanden waren, die bei Zimmertemperatur gewachsen waren. *Emmerich*[2]), der geneigt ist, diese Stäbchen-Formen als etwas Fremdes

[1]) Erwähnt bei *Juergensen*. Verhandl. d. dritten Congresses für innere Medicin. III. 1884. Die Genuine Pneumonie.

[2]) Pneumoniecoccen in der Zwischendecken-Füllung als Ursache einer Pneumonie-Epidemie. Archiv f. Hygiene. Bd. II, 1. H. 1884. p. 131.

anzusehen, muss zugestehen, dass er dieselben in den notorischen Reinculturen (auf Kartoffeln?) und zwar mit breiten Hüllen gesehen habe. Leider geben weder *Salvioli* und *Züslein* [1]), noch *Fränkel* [2]) an, unter welchen Bedingungen sie auch Stäbchen und Uebergangsformen gesehen haben. Es wäre vielleicht denkbar, dass bei den ebenerwähnten Bedingungen (Nährgelatine, Zimmertemperatur) die Coccen, nachdem sie bis zu Stäbchen ausgewachsen sind, zum Theil auf dieser Stufe stehen bleiben, während dieselben in den Lungen bei günstigeren Ernährungsbedingungen ein rapideres Wachsthum zeigen und, nachdem sie zu längeren Gebilden ausgewachsen sind, rasch wieder zu Einzelcoccen und Coccenreihen zerfallen. Es stimmt mit dieser Annahme überein, dass wir in den Lungen sehr selten Stäbchen, dagegen fast immer ihre Theilungsproducte: Coccen, Diplococcen und Ketten antreffen, ferner, dass wir meistens Coccen und Diplococcen, seltener Ketten von vier, noch seltener von mehr Coccen vorfinden. Dafür, dass Coccen und Stäbchen nur verschiedene Entwicklungsformen desselben Organismus sind, spricht ferner das Vorkommen von Uebergangsformen: langgezogenen Coccen und Stäbchen, welche schon Andeutung der Theilung erkennen lassen.

Auch *Friedländer* erwähnt in seiner ersten Arbeit [3]) über die Microorganismen bei croupöser Pneumonie spindel- und stäbchenförmige Gebilde. In seiner zweiten Arbeit [4]) finden wir, dass er bisweilen im Innern von langgestreckten „Kapseln" an Stelle der Coccen ein nicht ganz regelmässig begrenztes Stäbchen sah, das den Anschein erweckte, als seien die Coccen zu einem Stäbchen verschmolzen [5]). Auch *Fränkel* traf Uebergangsformen an, nämlich „in derselben Kapsel ein coccus- und ein stäbchen-

---

[1]) Centralbl. f. med. Wissensch. Nr. 41. 1883. — Vorläufige Mittheilung aus d. Institute d. med. Klinik d. Prof. *E. Maragliano* zu Genua.

[2]) Verhandl. d. dritten Congr. f. innere Med. III. 1884. Die genuine Pneumonie.

[3]) Ueber die Schizomyceten bei der acuten fibrinösen Pneumonie. *Virchow*'s Archiv. 1882. Bd. 87, 2. H.

[4]) Die Micrococcen der Pneumonie. Fortschr. d. Medicin. 1883. Bd. I, Nr. 22.

[5]) *Friedländer* fand, dass bei Hunden, Mäusen und Meerschweinchen viel häufiger als beim Menschen neben Coccen auch stäbchenförmige Figuren sich finden, meistens von der Grösse eines Diplococcus, manchmal auch länger (ibidem).

artiges Gebilde“ [1]); häufig sah er „die Contouren der Stäbchen nicht glatt, sondern auf beiden Seiten symmetrisch wellenförmig“, so dass er den Eindruck gewann, als handle es sich um sehr nahe an einander gedrückte Coccen, welche durch ihre zu intensive Färbung gewissermassen mit einander verschmolzen sind. Anderemale allerdings ist von solchen Ausbuchtungen nichts zu sehen, sondern man hat scheinbar ein reguläres Stäbchen vor sich. Fast regelmässig begegnet man diesen Formen in den Exsudaten der Meerschweinchen und Mäuse.[2])

Dieser ebenerwähnte Polymorphismus, d. h. das Vorkommen verschiedener Entwicklungsformen bei derselben Pilz-Gattung, ist eine für manche Microorganismen allbekannte Thatsache, wenngleich sie nicht von allen modernen Forschern anerkannt wird.

Nachdem durch *Cienkowski*'s Studien [3]) an Cladothrix dichotoma, Crenothrix, Beggiatoa u. a. und *Billroth*'s Untersuchungen [4]) an Coccobacteria septica, sowie durch die *Neelsen*'s[5]) am Pilz der blauen Milch der genetische Zusammenhang der Spaltpilzformen (*Nägeli*)[6]), der Coccen-, Stäbchen- und Leptothrixformen, nachgewiesen worden war, wurde von *Zopf*[7]) gezeigt, dass auch die höchstentwickelten Spaltpilze (Cladothrix, Beggiatoa) nicht bloss jene Entwickelungsform, sondern auch

[1] Conf. die Abbildungen der Pneumoniecoccen in: „Microscopische Technik. Von *C. Friedländer*“. II. Auflage. Berlin. 1884.

[2]) Verhandl. d. dritten Congr. f. innere Med. III. 1884. Die genuine Pneumonie. Zusätze. p. 30.

[3]) „Zur Morphologie der Bacterien“. Memoires de l'Academie impériale des sciences de St. Petersbourg. VII. Série, Tom XXV.

[4]) Untersuchungen über die Vegetationsformen von Coccobacteria septica. Berlin. 1874.

[5]) Studien über die blaue Milch. Beiträge zur Biologie der Pflanzen. Bd. III, wo *Neelsen* Bacterien mit starker Gallerthülle aus blauer Milch abgebildet hat; er sagt über diese Hüllenbildung: „im Uebrigen glaube ich dieser Erscheinung keine weitere Bedeutung beilegen zu dürfen, da die Dicke der Gallerthülle bekanntlich bei allen Bacterienformen und oft unter dem Einfluss ganz unbedeutender Aenderungen in den Nährsubstanzen bedeutend schwankt“ und ferner gibt er an: dass die mit starker Umhüllung versehenen Formen für das Bacterium der blauen Milch wenig characteristisch seien. — *Billroth* sah ähnliche Gebilde in Fleischwasser mit Zucker, und *Lister* (Bacteria and germ. theor. Quarterly journal of the microsc. science, vol. XIII. Tafel 19) hat fast ganz gleiche in gewöhnlicher saurer Milch gesehen.

[6]) Die niederen Pilze in ihren Beziehungen zu den Infectionskrankheiten. München. 1876.

[7]) *W. Zopf*, Die Spaltpilze. 1883.

Schraubenform in allen möglichen Modificationen zu bilden vermögen [1]). Neuerdings wurde von *Buchner*[2]) für den Heupilz (Bacillus subtilis), Milzbrandpilz (Bacillus anthracis) und die Glycerinäthylbacterien ausser der Stäbchen- und Fadenform auch die Coccenform constatirt. Für die Leptothrix buccalis wies *W. Miller*[3]) gleichfalls Coccen-, Stäbchen- und Schraubenform nach.

Diese Umwandlung einer Form in eine andere bei denselben Microorganismen hängt, wie *Nägeli*[4]) zuerst betonte, im Allgemeinen von Nährverhältnissen, Temperatur u. s. w. ab.

Parallel mit den Culturen von Pneumoniecoccen habe ich andere zum Vergleich angelegt. Nämlich: I. zwei Reihen aus zwei putriden bronchiectatischen Sputis (A und B); II. zwei Reihen aus dem Nasenschleim von an chronischem Catarrh Leidenden (C und D); III. eine Reihe aus normalem Speichel (E) und IV. eine Reihe aus dem pneumonischen Sputum (F). Alle diese Culturen wurden bei Zimmertemperatur und auf demselben Nährmaterial ausgeführt.

Cultur (A) wurde durch 6 Generationen mit gleichbleibenden Eigenschaften weiter gezüchtet. Nach dem Einstich in die Nährgelatine kommen schon am zweiten Tag kleine „Nägel" mit hocherhabenen Köpfchen zur Beobachtung; bei weiterem Wachsthum werden dieselben etwas flacher, aber sie bleiben immer höher als die Oberfläche des Nährmediums. Die Köpfchen erscheinen nach einigen Tagen mehr kegelförmig, so dass der centrale Punct der Köpfchen in die Höhe getrieben ist, und dass von der Kuppe derselben Strahlen zur Peripherie radienartig herabgehen. Am 3., 4. oder 5. Tage kommt regelmässig Gasentwicklung, von dem Stifte des Nagels ausgehend, zum Vorschein — früher oder später — anscheinend je nach der Höhe der Temperatur.[5]) Die Farbe der Colonien erscheint bei auffallendem Lichte matt-weiss-grau, bei durchfallendem bräunlich-transparent, in dünnen Schichten irisirend. Mit Ausnahme der Gasentwicklung sind die Culturen denen der Pneumoniecoccen ausserordentlich ähnlich, nur ist das Wachsthum der ersteren

[1]) Ueber den genetischen Zusammenhang der Spaltpilzformen. Sitzungsbericht der Berl. Academie. 1881. Und: Zur Morphologie der Spaltpilze. 1882.

[2]) *Zopf*, Spaltpilze. 1883. p. 6.

[3]) Der Einfluss der Microorganismen auf die Caries der menschlichen Zähne. Archiv f. exp. Pathol. Bd. 16.

[4]) Niedere Pilze. München. 1877.

[5]) Auf der Oberfläche der Gasbläschen kriechen neue Colonien in Form von kleinen Erhabenheiten weiter, oft eine Reihe von perlartigen Pünktchen bildend.

ein sehr viel rascheres. Microscopisch bestehen die Culturen vorwiegend aus Stäbchen, deren Länge den Durchmesser um das 2-, 3- und 4-fache übertrifft; doch begegnet man auch Mono- und Diplococcen, deren Dicke und ganzer Habitus mit den Stäbchen übereinstimmt; diese Coccenformen sind denen der Pneumoniecoccen ausserordentlich ähnlich — Hüllen sind an denselben nicht deutlich wahrzunehmen, doch liegen die Coccen und Stäbchen niemals dicht nebeneinander, sondern sind stets durch Zwischenräume getrennt, was darauf hinweist, dass irgend eine sie umgebende Substanz vorhanden sein muss.

Die zweite Reihe von Culturen (B) aus bronchiectatischem Sputum ist macroscopisch von der eben beschriebenen kaum unterscheidbar. Nur ist hervorzuheben, dass die Köpfchen der Nägel an ihren Rändern gezackt erscheinen und weniger kegelförmig ausgebildet sind. Microscopisch bestehen die Culturen fast nur aus runden, selten ovoiden Coccen, die zum Theil zu Diplococcen oder Zoogloeaformen angeordnet sind. Die Grösse der Coccen schwankt innerhalb geringer Grenzen. Die Hülle ist gut ausgeprägt, aber schmal. Die Coccen sind zum Theil den Pneumoniecoccen sehr ähnlich. Das Wachsthum der Colonien dieser Microorganismen ist ein ausserordentlich rasches.

Die beiden Reihen von Culturen aus Nasenschleim (C u. D) zeigen macroscopisch Nagelform mit hocherhabener Kuppe, welche bei auffallendem Lichte schmutzig gelbweiss, bei durchfallendem opak erscheint. Auch bei langem Stehen zeigen sie keine Gasentwicklung. Das Wachsthum ist ein eminent langsames. Microscopisch verhalten sich die beiden Reihen different. Die erste (C) besteht aus Coccen, die 2—3-fach grösser sind als im Durchschnitt die Pneumoniecoccen, körnigen Inhalt und eine scharfe doppelcontourirte Membran zeigen. Dieselben sind zu Haufen geordnet und so eng aneinander gedrängt, dass oft polygonale bienenwabenförmige Figuren entstehen. In einigen Culturen konnte man Entwicklung von Knospen, ähnlich wie bei Hefepilzen, beobachten.

Die zweite Reihe (D) zeigt kleinere Coccen als die vorhergehende; dieselben sind zu 2, 4, zu Ketten und selbst Zoogloeen angeordnet und von schmalen Hüllen umgeben.

Die Culturen aus dem Speichel (E) stellten sich macroscopisch bei auffallendem Lichte als blass-gelbröthliche, nagelförmige Erhabenheiten dar, welche nach 10—20 Tagen in der Mitte Einziehung zeigten. Das Wachsthum war ein sehr langsames. Microscopisch bestanden dieselben aus runden Coccen von der Grösse der Pneumoniecoccen, welche häufig

zu Reihen von vieren oder zu Haufen angeordnet waren und eine gut ausgeprägte, aber nicht leicht färbbare Hülle zeigten.

Die Culturen aus dem Sputum (F) von croupöser Pneumonie zeigten Anfangs gut ausgeprägte, runde Köpfchen, die nach wenigen Tagen flacher und flacher wurden; nach 3 Wochen wurde regelmässig Gasentwicklung, vom Stift ausgehend, beobachtet. Die Culturen waren bei auffallendem Licht weissgelblich, bei durchfallendem bräunlich, transparent. An den Rändern war Irisation zu beobachten. Bei der microscopischen Untersuchung fanden sich Coccen von ellipsoider, resp. lancettartiger Form, welche den Pneumoniecoccen sehr ähnlich waren, und Stäbchen in geringer Menge. Coccen und Stäbchen waren von schmalen lichthellen Hüllen umgeben. Es liess sich nicht entscheiden, ob wir es hier wirklich mit Pneumoniecoccen, oder mit anderen Microorganismen zu thun hatten.

Nur kurz möchte ich noch zwei Reihen von Culturen erwähnen, deren eine durch Impfung auf Nährgelatine mit Blut erhalten wurde, das aus einer Parotitis epidemica stammte. Die Culturen waren von strohgelber Farbe und ausgeprägter Nagelform. Die andere, deren Herkunft mir unbekannt ist, zeigte gleichfalls Nagelculturen von schöner rosarother Farbe. Die erste Reihe von Culturen bestand aus kleinen ovalen Coccen, die häufig zu 2, 4 und 8 sarcineartig angeordnet waren und deutliche Hüllen zeigten. Die zweite Culturreihe bestand aus grossen ovalen Coccen, welche dicht zusammengedrängt waren. Diese letzteren erinnerten in einigen Beziehungen an den Micrococcus prodigiosus von *Ehrenberg*. [1])

Diese Beispiele von nagelförmigen Culturen könnten sicher in infinitum vermehrt werden, und wenn wir bedenken, dass auch der Speichelsepticämiecoccus von *Fränkel* nagelförmiges Wachsthum zeigt [2]), dass nach *Becker* [3]) ausser den Pneumoniecoccen noch vielen anderen Bacterien dieselbe Wachsthumsform zukommt, dass Reinculturen der Hühnerdiphtheriecoccen, welche Herr Dr. *Seifert* die Güte hatte mir zu demonstriren, sehr hoch erhabene Köpfchen zeigen, dass schliesslich die Pneumoniemicrococcen nicht immer streng diesen Typus einhalten,

[1]) Die Spaltpilze v. *W. Zopf*. 1883. p. 94—95. — Beiträge zur Biologie d. Pflanzen. Bd. I, H. 2. — *Schröter*, „Ueber einige durch Bacterien gebildete Pigmente".

[2]) Verhandl. d. dritten Congr. f. innere Med. III. 1884. — Die genuine Pneumonie.

[3]) Centralbl. f. med. Wissensch. 1884. Nr. 9.

so können wir daraus schliessen, dass das nagelförmige Wachsthum keine für die Pneumoniecoccen characteristische Erscheinung darstellt.

Es frägt sich überhaupt, ob die Bezeichnung Nagelform eine glücklich gewählte ist, und ob wir berechtigt sind, dieselbe als einen besonderen Typus des Wachsthums von einigen Spaltpilzen aufzustellen. Der Stift des Nagels ist ja nichts weiteres, als der durch Einstich mit dem Platindrath erzeugte und später durch Pilzwucherung erfüllte Canal, und das mehr oder weniger erhabene Köpfchen deutet bloss an, dass die Microorganismen weder die Eigenschaft haben, den Nährboden zu verflüssigen, noch sich rasch über die Oberfläche desselben auszubreiten. Für ein rasches Wachsthum der Pilze sind sie nicht charakteristisch, da auch zwei meiner Culturen bei eminent langsamem Wachsthum Nagelform zeigten. Die grössere oder geringere Erhabenheit der Culturen über dem Nährboden, also die Höhe des Köpfchens, ist kein sicheres Criterium zur Unterscheidung der Culturen der Pneumoniecoccen von denen anderer Pilze, da diese Erscheinung von verschiedenen Factoren, Temperatur, Beschaffenheit des Nährbodens u. s. w. abhängt.

Das erhabene Köpfchen findet sich einerseits bei verschiedenen anderen Microorganismen ebenso ausgeprägt, als bei den Pneumoniecoccen, und andererseits zeigen auch die letzteren nicht immer gut ausgeprägte Erhabenheiten (*Friedländer*, *Fränkel*, *Nencki*, *Emmerich* und ich).

Wenn *Fränkel* angibt, dass die Speichelsepticämiecoccenculturen einige Zeit nach der Impfung Einziehungen zeigen, so genügt das vielleicht, um diese Culturen von denen der Pneumoniecoccen zu unterscheiden, doch habe ich Culturreihen von anderen Microorganismen erhalten, bei welchen dieses Merkmal nicht zutraf, welche weder Verflüssigung des Nährbodens, noch eine Spur von Einziehung zeigten.

Auch die Gasentwicklung, welche ich bei Pneumoniecoccen sehr selten bemerkt habe,[1]) dürfte nicht als differentielles Merkmal verwerthet werden können, da es Nagelculturen von anderen Pilzen gibt, welche nach langem Stehen keine Gasentwicklung geben.

Nachdem wir gesehen haben, dass weder die microscopische Untersuchung des Sputums, noch die Darstellung von Reinculturen klinisch brauchbare Resultate ergibt, erübrigt uns noch, die Methode von *Günther*

[1]) *Brieger* fand dieselbe regelmässig in zuckerhaltigem Nährmaterial und bei 36°—38°. — Berlin. klin. Wochenschr. 1884. Nr. 14.

und *Leyden*, die Punction und Aspiration von Lungensaft und schliesslich die Untersuchung des Blutes auf Microorganismen in ihrer diagnostischen Bedeutung zu würdigen.

Bezüglich der ersten Methode äussert sich *Mendelsohn*, [1]) der, von *Leyden* betraut, die Punction auf der II. medicinischen Klinik in Berlin en masse vorgenommen hat, ziemlich reservirt. Es sei das Resultat in keinem weiteren Falle so schlagend gewesen, als in dem ersten Falle *Leyden's*, und es sei einigemale die Untersuchung des durch Punction gewonnenen Lungensaftes negativ ausgefallen, da wo bei der Autopsie sich die characteristischen Coccen mit Leichtigkeit nachweisen liessen. *Mendelsohn* sagt, es gelinge schwer, bei der Punction der pneumonischen Lunge eine genügende Quantität Lungensaft zu erhalten, und zuweilen habe er gar Nichts gewonnen. Ich meinerseit glaube, dass es in zweifelhaften Fällen — und nur bei solchen würde man sich natürlich zur Punction entschliessen — oft schwer sein dürfte, die richtige Stelle zur Punction zu wählen. Ausserdem ist das Verfahren vielleicht nicht immer so gefahrlos für den Patienten, als es bei den Versuchen *Mendelsohn's* der Fall war, da durch die Punction leicht Gefässe des Lungengewebes verletzt werden können, somit den Microorganismen die Bahn in den Gesammtkreislauf geebnet wird, und anderseits Gefahr vorliegt, dass sich der Process durch den Stichkanal auf die Pleura verbreitet. Schliesslich wäre es wohl möglich, dass durch den örtlichen Insult manchmal schwerere Complicationen, z. B. Lungenabscesse, hervorgerufen werden.

Was schliesslich die Untersuchung des Blutes anbelangt, so haben wir gesehen, dass dieselbe bei ausgeprägten Fällen von croupöser Pneumonie nicht immer positive Resultate giebt; z. B. fand *Friedländer* [2]) unter sechs Fällen nur einmal, ich unter drei Fällen zweimal Microorganismen im Blute. Da nun die Microorganismen im Blute offenbar nur spärlich vorkommen, so ist es nothwendig, dieselben durch Cultur zu vermehren, und nachdem wir ferner gesehen haben, dass auch die Untersuchung der Reinculturen uns keine genügenden Anhaltspuncte gibt, so bleibt uns nichts übrig, als auf das Thierexperiment zu recurriren und also „den geschlossenen Kreis der Erscheinungen" *Friedländer's* mit seinem ganzen grossen Apparat in's Feld zu führen.

---

[1]) „Infectiöse Natur der Pneumonie" von *M. Mendelsohn*. Separat-Abdruck aus Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VII, H. 2.

[2]) Weitere Bemerkungen über Pneumonie-Micrococcen. Fortschr. d. Medicin. 1884. Nr. 10.

Friedländer hat ausser seinen Inhalationsversuchen auch Injectionen bei Thieren vorgenommen und zwar so, dass er die Aufschwemmung der Reinculturen direct in die Lunge und Pleurahöhle injicirte. Da nun bei einem derartigen Verfahren der Einwurf möglich ist, dass nur eine locale traumatische pilzhaltige Entzündung hervorgerufen wurde, welche sich durch das Bronchialsecret auch auf die Lunge der andern Seite erstrecken konnte, so haben wir, um diese Möglichkeit auszuschliessen, die Aufschwemmung der Reinculturen aus pneumonischen Lungen Mäusen subcutan unter die Rückenhaut injicirt. Die Thiere starben nach Verlauf von ein bis zwei Tagen, doch konnte bei keinem derselben auch nur die geringste pathologische Veränderung der Lungen und Pleuren constatirt werden; bei zwei Thieren jedoch fanden sich im Blute und im Nierensaft reichlich Stäbchen und Coccen mit breiten Hüllen. Es dürfte übrigens ausserordentlich schwierig sein, an den winzigen Lungen der Mäuse eine Infiltration macroscopisch zu constatiren.

Ich möchte auf diese meine Infectionsversuche nur geringen Werth legen, da dieselben zu wenig zahlreich sind, und da andererseits auch nicht inficirte Mäuse manchmal rasch und ohne nachweisbare Ursache starben.

Die klinische Diagnose stützt sich auf eine Reihe von Erfahrungen und Sätzen, welche von der experimentellen Pathologie und der pathologischen Anatomie geliefert werden. Je fester ein solcher Satz in seiner wissenschaftlichen Begründung ist, desto fruchtbarer ist seine Bedeutung für die Diagnose und Therapie.

So sehen wir, dass die von *Koch* und *Baumgarten* gemachte und von ersterem in so meisterhafter Weise durchgeführte Entdeckung des Tuberkelbacillus sich rasch die allgemeinste Bedeutung in der klinischen Medicin erworben hat, und dass die Untersuchung auf diesen Bacillus heutzutage zu den alltäglich geübten und fruchtbarsten diagnostischen Hilfsmitteln gehört.

Anders steht die Frage bei den Microorganismen der croupösen Pneumonie. Die Untersuchungen über dieselben zeigen vorderhand noch so viel dunkle Punkte, und die Differentialdiagnose der bei croupöser Pneumonie vorkommenden (vielleicht verschiedenartigen) Microorganismen steht noch auf so schwachen Füssen, dass wir daraus noch keine genügenden Anhaltspunkte für die Lösung klinischer Aufgaben gewinnen

können, und es müssen daher alle in dieser Richtung bis jetzt ausgeführten Versuche als verfrüht bezeichnet werden. [1])

Zum Schlusse halte ich es für meine Pflicht, Herrn Geheimrath Professor Dr. *Gerhardt* für die Anregung und die Einleitung in das Studium dieser Fragen und für die Ueberlassung des klinischen Materials meine tiefste Dankbarkeit auszudrücken, ebenso Herrn Assistenzarzt Dr. *Fr. Müller*, der mich bei der Ausführung meiner ganzen Arbeit mit Rath und That unterstützte.

[1]) So z. B. noch neuerdings eine Angabe vom dirig. Arzt Dr. *Samter*, der aus dem gleichzeitigen Vorkommen von Tuberkelbacillen und von zwei Diplococcen mit Hülle im Sputum auf eine Mischinfection von Tuberkelbacillen und Pneumoniecoccen schliesst. Berl. klin. Wochenschr. 1884. Nr. 25.

KLEINERE MITTHEILUNGEN

VON

DR. FRIEDRICH MÜLLER.

I.

Über einen durch Essigsäure fällbaren Eiweisskörper im Urin.

Herr Geheimrath *Gerhardt* fand bei einem hochgradig leukämischen Individuum, dass der klare, stark saure Harn mit Essigsäure in der Kälte versetzt eine reichliche Fällung gab, welche sich bei weiterem Zusatz dieser Säure nicht wieder löste. Auf die Anregung meines hochverehrten Chefs hin habe ich es unternommen, diesen Niederschlag zu untersuchen und sein Vorkommen bei anderen Krankheiten zu verfolgen.

Nachdem es schon längst bekannt war, dass gewisse Eiweissstoffe des Serums durch Essigsäure in der Kälte gefällt werden, war *Reissner* [1]) meines Wissens der erste, der einen durch diese Säure bedingten Niederschlag im Harn beschrieb. Er hielt denselben auf Grund seiner Unlöslichkeit im Ueberschuss von Essigsäure für Mucin und erwähnte, dass er denselben bei den verschiedenartigsten Krankheiten gefunden habe. Später beschreibt *Hofmeister* [2]) einen „mucinähnlichen Körper", der durch Essigsäure, ferner auch durch Bleizucker und durch Alkohol gefällt werde, und der in pathologischen Harnen häufig vorkomme. In einer späteren Arbeit [3]) gibt er an, dass derselbe auch in normalem Urin sich finde. *Fürbringer* [4]) berichtet von einem Eiweisskörper,

[1]) *Reissner*, Ueber gelösten Schleimstoff im menschl. Harn. *Virchow*'s Arch. Bd. 24. p. 191.

[2]) *Hofmeister*, Zur Lehre vom Pepton. Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. 4. p. 261.

[3]) Idem. Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. 5. p. 73.

[4]) *Fürbringer*, Ueber einen eigenthümlichen Eiweisskörper im Harn. Berl. klin. Wochenschrift. 1878. Nr. 7.

welchen er im Harn von drei Patienten gefunden habe, der nicht beim Kochen, sondern erst bei darauffolgendem Essigsäurezusatz ausgefallen sei. Er stellt denselben in dieselbe Kategorie mit dem von *Bence Jones* [1]) gefundenen Eiweisskörper.

Senator [2]) rechnet alles Eiweiss, welches nicht durch Sieden, sondern erst durch Zusatz von Essigsäure oder Salpetersäure gefällt wird, zu Hemialbumose.

Ultzmann [3]) dagegen deutet den im Harn durch Essigsäure hervorgerufenen Niederschlag als Globulin, wohl auf Grund dessen, dass im alkalischen Blutserum ein Theil des Serumglobulins durch diese Säure ausgefällt wird; er constatirte diesen Niederschlag hauptsächlich bei reichlichem Gehalt des Harns an Blut oder Eiter.

In neuester Zeit wurde von *Werner* [4]) bei Beschreibung eines nu Globuline enthaltenden Harnes erwähnt, dass derselbe schon in der Kälte mit Essigsäure einen Niederschlag gab.

Lépine [5]) schliesslich fasst den Körper, welcher aus dem Urin in der Kälte durch Essigsäure gefällt wird, als Mucin auf.

Der uns interessirende Körper fällt durch Essigsäure aus mässig salzhaltiger Flüssigkeit (Harn) aus und ist im Ueberschuss von Essigsäure nur wenig löslich. Er ist somit nach der landläufigen Ansicht als Mucin characterisirt. Nun ist aber durch die werthvollen Untersuchungen von *Eichwald* [6]), *Landwehr* [7]), *Jernström* [8]), *Hammarsten* [9]) u. A. nachgewiesen, dass den verschiedenen Arten von Schleim, der Weinbergschnecke, der Submaxillardrüse, der Galle, des Nabelstranges etc eine sehr verschiedene Constitution zukomme. Und wenn es auch

---

[1]) *Bence Jones*, On animal chemistry. 1850. p. 103.

[2]) *Senator*, Die Albuminurie im gesunden und kranken Zustande. Berlin 1882. p. 13.

[3]) *Ultzmann*, Eulenburg's Encyclopädie. Art. Albuminurie.

[4]) *Werner*, Ein Fall von acuter Nephritis, bei welchem der in dem Harn enthaltene Eiweisskörper nur aus Globulin bestand. Deutsche med. Wochenschr. 1883. 46.

[5]) *Lépine*, Fortschritte der Nierenpathologie. p. 1.

[6]) *Eichwald*, Annal. Chem. Pharm. 134. p. 177.

[7]) *Landwehr*, Mucin, Metalbumin, Paralbumin. Zeitschr. f. phys. Chemie Bd. 8, p. 371 und Bd. 6, p. 75.

[8]) *Jernström*, Einige Beiträge zur Kenntniss des Mucins. Cit. Jahresber. d. Thierchemie. Bd. 10, p. 34.

[9]) *Hammarsten*, Beiträge zur Chemie der Synovia. Jahresber. d. Thierchemie. Bd. 12, p. 480.

vielleicht zu weit gegangen ist, den Schleim deswegen als ein Gemisch aus Eiweisskörpern und Kohlehydraten oder Gallensäuren zu betrachten, weil sich diese Körper durch mehr oder weniger eingreifende Proceduren aus ihm abspalten lassen, so dürfte es doch gerathen sein, den Schleim vom medicinischen Standpunkte aus nicht mehr als chemisches Individuum [1]), sondern als physikalischen Begriff aufzufassen.

Nach *Recklinghausen* [2]) zeichnet sich der Schleim aus durch zähe, fadenziehende Beschaffenheit und durch die Fähigkeit, grosse Quantitäten Wasser aufzunehmen, ohne dabei gelöst zu werden. Aehnlich äussern sich auch *Hoppe-Seyler* [3]) und *Löbisch* [4]). Schon dadurch wird es also wahrscheinlich, dass unser in Frage kommender Körper nicht Schleim ist, weil die Urine, aus welchen er in grösster Menge dargestellt werden konnte, keine Spur von schleimiger Beschaffenheit zeigten und auch microscopisch keine Elemente des Schleims, Epithelien und weisse Blutkörperchen, in beträchtlicher Menge enthielten. Ferner gab derselbe aber auch alle Eiweissreactionen mit Einschluss der Biuretprobe beim Kochen; er wurde durch neutrales essigsaures Blei, ferner auch durch Phosphorwolframsäure oder Ferrocyankalium in salzsaurer Lösung gefällt. Gerade das Nichtgelingen dieser Reactionen soll aber für „Mucin" characteristisch sein [5]). Der gereinigte Körper liess auch bei längerem Kochen mit 2 % Schwefelsäure keine Abspaltung einer reducirenden Substanz erkennen [6]). „Mucin", welches ich aus Sputum darstellte, wurde durch Sättigung der verdünnten Lösung mit schwefelsaurer Magnesia nicht gefällt, während der fragliche Körper im Harn dadurch vollkommen niedergeschlagen wurde.

Wir haben es demnach mit einem wirklichen Eiweisskörper zu thun, und es war nun zu untersuchen, zu welcher Gruppe derselben er

---

[1]) „Die angenommene constante chemische Zusammensetzung und die chemisch scharf formulirbare Existenz eines sogenannten Mucins ist als antiquirt zu betrachten": *Krukenberg*, Die chem. Bestandtheile des Knorpels. Zeitschr. f. Biol. Bd. 20, p. 311.

[2]) *Recklinghausen*, Handbuch der allg. Pathol. d. Kreislaufs. Deutsche Chirurgie. L. 2 u. 3, p. 418.

[3]) *Hoppe-Seyler*, Physiol. Chemie. p. 94.

[4]) *Löbisch*, Harnanalyse. 2. Aufl. p. 271.

[5]) *Krukenberg*, Grundriss der med.-chem. Harnanalyse. p. 31. — *Landwehr*, Untersuchungen über das Mucin der Galle und der Submaxillardrüse. Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. 5, p. 382.

[6]) Nach Kochen mit Säuren gibt Mucin die *Trommer*'sche Zuckerreaction: *Salkowsky*, Harnanalyse. p. 217.

gehört. Die Annahme, dass er mit jenem Theil[1]) des Serumglobulins identisch sei, welcher durch Essigsäure gefällt wird, war desshalb noch nicht ohne weiteres gerechtfertigt, weil dieser letztere aus alkalischer Lösung präcipitirt wird und sich im Ueberschuss des Fällungsmittels sofort wieder löst.

Durch Kochen wird unser Körper nicht oder nur zum Theil gefällt, eine Eigenschaft, welche er mit der Hemialbumose *Kühne*'s und dem Pepton gemeinsam hat. Die Urine, welche denselben enthielten, zeigten beim Kochen entweder keine Trübung und liessen erst bei nachfolgendem Versetzen mit Essigsäure einen wolkigen Niederschlag auftreten, oder, wenn sie sich beim Kochen trübten, also nebenher noch gewöhnliches Eiweiss enthielten, gab das durch doppeltes Filter passirte Filtrat mit Essigsäure eine Trübung, welche mit der in der Kälte durch diese Säure erzeugten ziemlich gleich war, nur selten hinter derselben an Menge zurückstand.

Durch Essigsäure tritt die Fällung in der Kälte langsam, in der Hitze sofort ein. Da nun aber durch Essigsäure in der Kälte nach einiger Zeit auch beträchtliche Mengen von saurem harnsaurem Natron niedergeschlagen werden, welche sich alsdann durch Wiederauflösung in der Wärme, sowie durch die Murexidprobe erkennen lassen, so ist es, um Verwechslungen mit diesem Niederschlag zu vermeiden, geboten, die Reaction an dem bis zum Sieden oder wenigstens auf 30—35 ° erwärmten und verdünnten Urin vorzunehmen. Der durch Essigsäure bewirkte Niederschlag löst sich in Wasser nicht mehr auf, ebensowenig im Ueberschuss des Fällungsmittels, falls der letztere nicht ein extrem grosser ist. Dagegen löst er sich leicht in kohlensauren oder caustischen Alkalien; die Lösung in letzteren verhält sich alsdann wie ein Alkalialbuminat, wird durch Neutralisiren mit Essigsäure gefällt und beim geringsten Ueberschuss dieser Säure sofort wieder gelöst.

Salpetersäure fällt unsern Körper nur, wenn er in grosser Menge vorhanden ist, und wenn mit dem Zusatz der Säure sehr vorsichtig verfahren wird; der geringste Ueberschuss von Salpetersäure löst den Niederschlag wieder, besonders in der Wärme, ohne dass derselbe beim Abkühlen der Mischung wieder auftritt. Salzsäure und Phosphorsäure verhalten sich ähnlich wie Salpetersäure. Durch einen grossen

[1]) *Hammarsten*, Ueber die Anwendbarkeit des Magnesiumsulfates zur Trennung und quantitativen Bestimmung von Serumalbumin u. Globulinen. Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. 8, p. 467.

Ueberschuss von absolutem Alkohol wird unser Körper aus dem Harn flockig gefällt. Der Niederschlag, abfiltrirt und mit Alkohol gewaschen, löst sich in Wasser wiederum fast vollständig, und diese Lösung zeigt alsdann dieselben Eigenschaften wie der ursprüngliche Harn. Es kann daher die Fällung mit Alkohol zur Reindarstellung verwendet werden.

Sämmtliche Urine, welche mit Essigsäure eine Fällung gaben (es wurden im Ganzen acht Fälle daraufhin untersucht), gaben, mit Magnesiumsulfat bei 30° gesättigt, einen flockigen Niederschlag; derselbe, mit concentrirter Magnesiumsulfatlösung gewaschen, löste sich rasch und fast vollständig in wenig Wasser wieder auf. Diese Lösung, von Papierfetzen und Verunreinigungen klar abfiltrirt, zeigte eine schwachgelbliche Färbung und gab mit Essigsäure einen reichlichen flockigen Niederschlag, der im Ueberschuss der Säure kaum, in Sodalösung leicht löslich war.[1]) Beim Erwärmen trübte sie sich zwischen 74 und 76°, und auch beim Kochen wurde diese Trübung nicht stärker; wurde dieselbe abfiltrirt, so gab das Filtrat regelmässig noch eine beträchtliche Trübung durch Essigsäure. Diese letztere war jedoch in einigen Fällen etwas schwächer als der durch Essigsäure aus der kalten Lösung gefällte Niederschlag, und es scheint demnach, dass ein Theil der durch Essigsäure fällbaren Körper unter gewissen Umständen auch durch Erhitzen gefällt wird. Wurde die Globulinlösung (oder der ursprüngliche Harn) durch Essigsäure in der Kälte vollständig ausgefällt und der Niederschlag abfiltrirt, so gab das Filtrat stets noch beim Kochen, bei Zusatz von Ferrocyankalium oder durch Sättigung mit Magnesiumsulfat eine reichliche Trübung. Es war also nur ein Theil der Globuline, welche durch Magnesiumsulfat niedergeschlagen werden, auch durch Essigsäure fällbar; jedoch ein weitaus grösserer Theil als durch Kohlensäure[2]), denn auch bei stundenlangem Durchleiten derselben durch verdünnte Globulinlösung (oder Harn) gab die von dieser, stets sehr geringen, Trübung abfiltrirte Flüssigkeit noch mit Essigsäure eine Fällung. Durch Sättigung des Urins oder der Globulinlösung mit Kochsalz wurde unser Körper nicht vollständig niedergeschlagen; das Filtrat gab stets noch Fällung mit Essigsäure. Es stimmt dieses Verhalten mit dem

[1]) Die Reaction verlief in ganz der gleichen Weise, wenn der Urin vorher durch neutrales phosphorsaures Natron neutralisirt worden war. *Ott* (Prager med. Wochenschr. 1884. 16) glaubt, dass durch $MgSo_4$ aus saurem Harn auch Albumine gefällt werden.

[2]) Methode von *Senator*: Ueber die im Harn vorkommenden Eiweisskörper und die Bedingungen ihres Auftretens etc. Virch. Arch. Band 60, p. 481.

des Serumgobulins überein, das nach *Weyl*[1]) durch Steinsalz nicht voll ständig gefällt wird. Durch wiederholtes Sättigen mit Magnesiumsulfa und Wiederauflösen des Niederschlages in Wasser lässt sich das Globuli des Harns und somit auch der durch Essigsäure fällbare Körper reinigen ohne dass er dabei seine Eigenschaften verändert.

Hier muss auch erwähnt werden, dass zwei Urine von Patienten mit chronischer Nephritis, welche keine Spur einer Fällung durch Essig säure gaben, mit Magnesiumsulfat gesättigt, einen beträchtlichen Nieder schlag von Globulinen gaben, die in aq. gelöst, durch Kochen vollständig gefällt wurden. Also kann man aus dem Fehlen des durch Essigsäure fällbaren Körpers im Urin noch keinen Schluss auf das Fehlen der Globuline überhaupt ziehen.

Brachte man den durch schwefelsaure Magnesia aus dem Harn gebildeten Niederschlag auf den Dialysator, so löste sich der Nieder schlag zuerst, und bei fortgesetzter Dialyse trat unter beträchtlicher Ver mehrung der Flüssigkeit eine neue Trübung auf; filtrirte man dieselbe ab, so zeigte sich, dass durch Essigsäure kaum mehr ein Niederschlag zu erhalten war. Unser Körper war also entweder durch die Membran diffundirt, oder, was viel grössere Wahrscheinlichkeit für sich hat, e war durch die Dialyse, durch den Salzmangel, gefällt worden. Leide war die Menge des Niederschlags zu gering, um näher untersucht zu werden.

Im Filtrat des durch Magnesiumsulfat ausgefällten Harns lies sich nie durch Essigsäure eine Trübung hervorrufen. Also wird unse Körper durch schwefelsaure Magnesia vollständig gefällt.

Das Filtrat gab in drei Fällen (nämlich einem Fall von Typhus ab dominalis, einem Fall von Nephritis chronica parenchymatosa mit Phthisi pulmonum, und einem Fall von uncompensirtem Herzfehler mit Stau ungsnephritis) beim Kochen, oder auf Zusatz von Essigsäure und Ferro cyankalium keine Trübung.[2]) Alle drei Fälle zeigten beträchtlich

[1]) *Th. Weyl*, Beiträge zur Kenntniss thierischer und pflanzlicher Eiweiss körper. Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. 1, p. 78.

[2]) Dagegen trat durch Phosphorwolframsäure und Salzsäure stets noch ein beträchtliche Fällung auf, welche vielleicht auf Peptone zu beziehen ist; cf *Hofmeister*, Zeitschr. f. phys. Chem. Bd. V, p. 67.

[3]) *W. Werner*, Ein Fall von acuter Nephritis, bei welchem der im Har enthaltene Eiweisskörper nur aus Globulin bestand. Deutsche med. Wochensch Nr. 46. 1883.

Mengen von Globulinen, und wären somit denen von *Werner*[3]) und *Estelle*[1]) anzuschliessen, bei welchen sich gleichfalls nur Globuline und kein Albumin vorfand. Dieses Verhalten dürfte somit kein so sehr seltenes sein, zumal da es bei Typhus abdominalis häufig vorkommt, dass der Urin beim Kochen klar bleibt und erst bei Essigsäurezusatz eine Trübung auftreten lässt.

Die bei dem zweiten unserer obenerwähnten Fälle vorgenommene Obduction ergab bedeutende Schwellung beider Nieren, mit Schwellung und Verfettung der Epithelien der gewundenen Harnkanälchen, sowie interstitielle Entzündung des Bindegewebes. Die Erklärung *Werner's*, dass „eine durch den rapiden Krankheitsverlauf ausgebreitete Necrose des Zellprotoplasmas der Niere" der Globulinurie zu Grunde gelegen sei, dürfte demnach nicht für alle Fälle zutreffen.

Nach den Untersuchungen von *Hammarsten*[2]), deren Resultate in neuester Zeit durch denselben Autor in umfassender Weise bestätigt und erweitert worden sind, dürfen wir, auf Grund der Fällbarkeit unseres Eiweisskörpers durch Magnesiumsulfat, annehmen, dass derselbe zu den Globulinen zu rechnen ist. Es frägt sich nun, ist er als eine besondere Art von Globulinen aufzufassen, welche durch irgendwelchen Umwandlungsprocess die Fällbarkeit in der Siedehitze verloren hat, oder hat nicht vielmehr ein Theil des im Urin vorhandenen Serumglobulin durch die Gegenwart von Salzen und gewissen anderen unbekannten Stoffen die Fähigkeit erhalten, zwar durch Essigsäure, nicht aber beim Erhitzen gefällt zu werden.

Die Hemialbumose *Kühne's*, welche mit unserem Körper diese letztgenannte Eigenschaft gemeinsam hat, unterscheidet sich von ihm dadurch, dass sie durch Essigsäure[3]) nicht, durch Magnesiumsulfat nur unvollständnig gefällt wird. Unser Körper dagegen fällt, bei der von

[1]) *Estelle*, Contribution à l'étude des matières albuminoïdes contenues dans l'urine albumineuse: Révue de Médecine et de Chirurgie. 1880. p. 704.

[2]) *Olof Hammarsten*: Pflüger's Archiv. Bd. 17 und Zeitschrift f. phys. Chemie. Bd. 8, p. 467.

[3]) Nach *Kühne*, Ueber Hemialbumose im Harn. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 19, p. 209. — Als Hemialbumose (oder *Bence Jones*'scher Körper) im Harn sind in den Arbeiten von *Senator*, *Fürbringer*, *Ter Grigoriantz*, *Salkowsky* und *Kühne* offenbar sehr verschiedenartige Stoffe beschrieben worden. — Um die Eigenschaften der Hemialbumose im Vergleich zu unserem Körper zu studiren, benutzte ich das an Hemialbumose reiche Peptonum siccum, welches ich dem Harn zusetzte.

Salkowsky [1]) und von *Ter Grigoriantz* [2]) benutzten Untersuchungsmethode schon bei der vorbereitenden Operation (Kochen und Zusatz von Essigsäure) aus, während die Hemialbumose in Lösung bleibt. Schliesslich fehlt unserem Körper die für Hemialbumose characteristische Eigenschaft, dass der in der Kälte durch Salpetersäure gebildete Niederschlag in der Hitze sich löst und in der Kälte wieder ausscheidet.

Nachdem nun nachgewiesen ist, dass unser Körper zu den wirklichen Eiweissstoffen zu zählen ist, dürfte es auch geboten sein, bei der Eiweissprobe im Urin auf ihn Rücksicht zu nehmen. Da derselbe aber durch Salpetersäure im geringsten Ueberschuss, besonders in der Wärme, sofort wieder gelöst wird, so erscheint es geeigneter, bei der Kochprobe Essigsäure zuzusetzen. Die Salpetersäure hat überdies die Eigenschaft, auch Albumine wieder zu lösen,[3]) deshalb dürfte der gegen die Anwendbarkeit der Essigsäure bei der Kochprobe gemachte Einwand, dass sie die gefällten Eiweissstoffe wieder auflöse, viel mehr bei der Salpetersäure zutreffen. Bei Zusatz von Salpetersäure zum gekochten Urin können ausserdem bei einigermassen reichlichem Gehalt desselben an indigobildender Substanz höchst störende Farbenerscheinungen, und selbst Fällungen hervorgerufen werden. Der Zusatz von Essigsäure ist nach dem Obengesagten in gleicher Weise nöthig, sowohl bei dem während des Kochens durch ausfallende Phosphate getrübten, als auch bei klar bleibendem saurem Urin.

Was nun das Vorkommen des durch Essigsäure fällbaren Eiweisskörpers bei verschiedenen Krankheiten anbelangt, so muss dasselbe als ein ziemlich häufiges und verbreitetes bezeichnet werden. In grösster Menge fand er sich bei zwei leukämischen Patienten, und zwar bei dem einen erst im weiteren Verlauf der Krankheit, als die Entartung des Blutes eine sehr hochgradige geworden war. Ferner constatirten wir ihn auch mit grosser Regelmässigkeit bei Abdominaltyphen, solange sie mit höheren Temperatursteigerungen einhergingen, und ferner vermissten wir ihn fast nie bei Pneumonia crouposa, wo er meist am ersten oder zweiten Tage nach der Entfieberung wieder verschwand. Vielleicht hängt er bei letzterer mit der Resorption der von

---

[1]) *Salkowsky*, Die Lehre vom Harn.

[2]) *Ter Grigoriantz*, Ueber Hemialbumosurie. Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. 6, p. 538.

[3]) *Krukenberg*, Grundriss der med.-chem. Analyse, Tafel III, sagt: „Serumalbumin gefällt oder geronnen ist in conc. HNO_3 leicht löslich".

Sotnitschewsky[1]) im pneumonisch infiltrirten Lungenparenchym gefundenen Globulinsubstanzen zusammen. Schliesslich fand ich ihn mehrmals bei Patienten mit nichtcompensirten Klappenfehlern, und in einigen Fällen von parenchymatöser Nephritis. Bei einem der letzteren zeigte der Urin sub finem Fibrinbildung. Dagegen konnte ich in einigen Fällen von exquisit chronischer Nephritis, auch wenn der Harn Globuline enthielt, keine Essigsäurefällung erhalten. In einem Falle von Herzfehler, konnte ich ausser im Urin auch noch in der Ascitesflüssigkeit den durch Essigsäure, nicht aber durch Kochen, fällbaren Körper durch Behandlung mit Magnesiumsulfat erhalten.

Wenn wir nun suchen, welche gemeinsame Momente diesen verschiedenartigen Krankheiten zukommen, bei welchen wir den durch Essigsäure fällbaren Eiweisskörper im Urin vorfanden, so ist es von Interesse, dass der Urin dieser sämmtlichen Patienten stark sauer, ziemlich concentrirt, und zur Bildung von Harnsäuresedimenten geneigt war, und ferner, dass bei einer grossen Anzahl von Patienten, den acut fieberhaft Erkrankten, ein rascher Zerfall von Körpereiweiss, vorzüglich von Myosin, angenommen werden musste.

II.

Ein Fall von Hydrocephalus.

Die Lehre von der Aetiologie und der pathologischen Anatomie des Hydrocephalus chronicus zeigt trotz der massenhaften Literatur, welche sich über diese Krankheit angesammelt hat, noch manches Dunkle und Lückenhafte, und es dürfte deshalb berechtigt erscheinen, als Beitrag zu derselben einen Fall mitzutheilen, bei welchem sowohl intra vitam wiederholt die Punction und die chemische Analyse des Exsudats, als auch post mortem die Obduction ausgeführt werden konnte.

Anna Schübel, $2^3/_4$ Jahre alt, stammt von vollkommen gesunden Eltern, bei welchen weder Syphilis noch Trunksucht constatirt werden konnte; vier Geschwister der Patientin leben und sind geistig und körperlich gesund. Die Geburt

[1]) *Sotnitschewsky*, Ueber die Zusammensetzung des Lungengewebes bei croupöser Pneumonie. Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. 4. p 217.

verlief vollständig normal, das Kind war kräftig und blühend und entwickelte sich rasch. In der zehnten Lebenswoche wurde es von einer „hitzigen Krankheit" befallen, welche etwa 10 Tage andauerte, mit häufigen krampfartigen Zuckungen der Extremitäten verlief und als Hirnentzündung bezeichnet wurde. Das Kind erholte sich darnach anscheinend wieder vollständig. Nach Verlauf eines Vierteljahres bemerkten die Eltern, dass der Kopf auffallend an Grösse zunahm. Während nun das Wachsthum des Schädels von da an rasche und continuirliche Fortschritte machte, blieb das Kind in seiner übrigen Entwicklung unverhältnissmässig zurück, begann erst im zweiten Lebensjahre zu zahnen, lernte weder laufen noch sprechen und blieb seiner Umgebung gegenüber vollständig theilnahmslos. Nachdem sich in der letzten Zeit Verschlimmerung eingestellt hatte, und einige Versuche zur Heilung ohne Erfolg geblieben waren, wurde das Kind am 30. X. 83 in das Juliusspital verbracht.

Bei der Aufnahme zeigt das Kind, mit Ausnahme der unverhältnissmässigen Grösse des Schädels, normalen Körperbau; die Haut ist prall und fettreich, der Knochenbau gracil, aber ohne Zeichen von Rhachitis, der Thorax gut entwickelt, das Abdomen stark gewölbt. Am Herzen und den Lungen finden sich keine pathologischen Veränderungen. Die Extremitäten zeigen normale Motilität und Sensibilität. Der enorme Schädel springt weit über das kleine Gesichtchen vor, die Nasenwurzel erscheint tief eingesunken, die Augen auseinandergedrängt, die Bulbi vorgewölbt und nach abwärts gerückt, so dass beim Wachen das obere Lid den Cornealrand nicht erreicht, beim Schlafen ein schmales Segment der Hornhaut unbedeckt bleibt. Es besteht leichter Strabismus divergens, die Pupillen sind beiderseits, rechts etwas mehr als links, erweitert. Der Schädel zeigt wegen stark entwickelter tubera frontalia und parietalia annähernd viereckige Form. Die kleine, sowie die Stirnfontanelle sind geschlossen, die grosse Fontanelle steht weit offen und misst im Längsdurchmesser 7, im Breitendurchmesser 11 cm. Der grösste Umfang des Kopfes, in einer durch die Stirnhöcker gelegten Horizontalen gemessen, beträgt 61,75 cm, der Längsdurchmesser 19 cm, der Breitendurchmesser, der demnach besonders vergrössert erscheint, gleichfalls 19 cm. Die Entfernung der beiden Warzenfortsätze von einander misst 13 cm, die Höhe der Stirn 6 cm. Geräusche sind am Kopf nicht zu hören, dagegen lassen sich an der leicht vorgewölbten, elastisch anzufühlenden grossen Fontanelle pulsatorische Bewegungen wahrnehmen, welche, wie die aufgenommenen Curven zeigen, einen deutlichen Einfluss der Respiration aufweisen. Das psychische Verhalten ist etwa dem eines einjährigen Kindes entsprechend. Das Kind reagirt auf Anrufen, greift nach vorgehaltenen glänzenden Gegenständen und äussert sein Missbehagen durch lautes, durchdringendes Schreien. Geruchs- und Geschmacksvermögen scheinen erhalten zu sein. Es zeigt einen an Gefrässigkeit grenzenden Appetit und normale Verdauung. In Folge der Schwere des Kopfes vermag es weder sich im Bette aufzurichten, noch zu stehen. Die Körperlänge beträgt 84 cm, wovon auf den Kopf 21 cm treffen; das Körpergewicht 13,5 Kilo, während das Normalgewicht für das entsprechende Alter 12,19 Kilo ist. Der Puls ist klein und beschleunigt, 110—140; bei Druck auf die grosse Fontanelle tritt deutliche Verlangsamung ein.

Das Kind wird mit Schädelcompression, durch Einwickelung mit Flanellbinden, behandelt und zeigt dabei Anfangs eine geringe Abnahme des Schädelumfanges (bis zu 61,0 cm) und Besserung des psychischen Verhaltens. Es spricht

einige undeutliche Worte und scheint einige Personen seiner Umgebung zu kennen, ist jedoch noch unrein. Von Mitte December ab treten, ohne nachweisbare Ursache, unregelmässige abendliche Temperatursteigerungen bis auf 39,7 auf, welche mit Ausnahme einer mehrtägigen Unterbrechung bis Mitte März fortdauern. Nachdem die Einwickelungen des Schädels wegen Excoriationen und Eczemen, welche sich an den am stärksten gedrückten Partien gebildet hatten, ausgesetzt worden waren, nahm allmählich der Kopfumfang wieder auf 62,0 cm zu, die Fontanelle erschien prall vorgewölbt, das psychische Verhalten und die Ernährung des Kindes machten Rückschritte. Herr Geheimrath *Gerhardt* entschloss sich daher, die Punction des Exsudats vorzunehmen; dieselbe wurde am 1. III. durch Einstich eines feinen Troicarts in die grosse Fontanelle, 3 cm von der Medianlinie, rechterseits, ausgeführt. Das Kind verhielt sich Anfangs bei der Punction ganz theilnahmslos, nachdem aber eine gewisse Menge ausgeflossen war, begann es zu schreien, was ein beträchtlich rascheres Ausfliessen der Flüssigkeit aus dem an dem Troicart befestigten Schlauche zur Folge hatte (187 Tropfen in der Minute). Nachdem das Kind sich wieder beruhigt hatte, und damit die Flüssigkeit auszufliessen aufhörte, wurde die Canüle entfernt und ein leichter Compressivverband angelegt. Kurz nach der Operation war das Aussehen ein blasses, collabirtes, und es erfolgte mehrmaliges Erbrechen; schon nach wenigen Stunden aber hatte sich das Kind wieder erholt, zeigte lebhaften Appetit, regelmässigen Puls (112) und, als einzige Veränderung gegen früher, eine beträchtliche und zwar gleichmässige Verengerung beider Pupillen. Der Umfang des Schädels hatte um $^3/_4$ cm abgenommen. Die Punctionsöffnung heilte rasch und reactionslos.

Die Menge des entleerten, wasserklaren und farblosen Fluidums betrug 114 ccm. Die von mir ausgeführte Analyse ergab: spec. Gewicht 1,0074 (mit dem Picnometer bestimmt);

Wasser	98,89 %,
feste Theile	1,110 % und zwar
organische Bestandtheile	0,230 %,
anorganische Bestandtheile	0,880 %.

Reaction: stark alkalisch; der braune Fleck auf Curcuma bleibt bestehen.

Auf Zusatz von Essigsäure allein erfolgt keine Trübung, wohl aber bei Zufügen von Ferrocyankalium.

Durch Siedehitze und vorsichtiges Neutralisiren mit Essigsäure liessen sich in 40 ccm 0,011 gr Eiweiss ausfällen = 0,0275 %. Um zu entscheiden, welche Eiweisskörper in dem Fluidum enthalten waren, wurde ein Theil desselben bei 30° mit schwefelsaurer Magnesia gesättigt; dabei trat ein flockiger Niederschlag auf, welcher, in Wasser wieder aufgelöst, die Eigenschaften der Globuline zeigte.

Das Filtrat gab sowohl beim Kochen, als auch mit Essigsäure und Ferrocyankalium eine Trübung; also war auch Albumin nachweisbar. Die *Trommer*'sche Probe ergab keine Reduction, das Fluidum erwies sich nach Entfernung des Eiweisses optisch inactiv; Gegenwart von Traubenzucker konnte demnach nicht constatirt werden.

Ein Theil des Fluidums zur Trockne abgedampft, wurde mit wasserfreiem Aether extrahirt. Das Extract (0,002 gr in 40 ccm = 0,005 %) bestand aus gelblichen Fetttröpfchen, microscopisch liess sich darin Cholestearin nachweisen.

Das Aetherextract aus einer grösseren Menge von Flüssigkeit, verascht, lässt keine Spur von Phosphorsäure mit molybdänsaurem Ammoniak erkennen. Es war also kein Lecithin vorhanden.

Die Asche des Exsudats ist weiss und schmilzt, mit Salzsäure versetzt braust sie stark auf (CO_2), in dem in Wasser löslichen Theil der Asche lässt sich Chlor und Natrium in grosser Menge, Kalk, Magnesia, Kalium und Schwefelsäure in geringer Menge nachweisen. In dem in Wasser unlöslichen, aber in Salzsäure löslichen Theil der Asche fand sich Phosphorsäure, Kalk und Magnesia, sowie eine Spur von Eisen. Aus einer eigenen Portion des Fluidums wurden die Chloralkalien isolirt: 0,045 gr; aus dieser Menge liessen sich durch Platinchlorid 0,007 gr Kaliumplatinchlorid ausfällen, es fanden sich also 0,043 Chlornatrium und 0,002 Chlorkalium = 21,5 : 1.

In den nächsten Tagen nach der Punction liess sich eine wesentliche Besserung im Allgemeinbefinden und im psychischem Verhalten des Patienten erkennen. Das Kind war munterer, zeigte mehr Lust zu sprechen und grösseres Interesse für seine Umgebung. Nach Verlauf von 14 Tagen hatte sich aber wieder der frühere Kopfumfang eingestellt, die Pupillen waren wieder erweitert und ungleich, der Intellect war wieder auf das frühere geringe Maass herabgesunken. Nach Pilocarpininjectionen (0,0025 gr), welche Ende März wiederholt angewendet wurden, erfolgte jedesmal reichliche Schweiss- und Speichelsecretion, und das Körpergewicht sank unter dem Einfluss derselben jedesmal um 200 bis 500 Gramm. Anfangs schien es, als ob das Kind bei dieser Behandlung etwas munterer würde, bald stellte sich jedoch wieder Verschlimmerung ein, es traten Fieberbewegungen auf, und die grosse Fontanelle spannte sich wieder prall. Es wurde desshalb am 10. IV. abermals eine Punction vorgenommen, und zwar ungefähr an gleicher Stelle und unter den gleichen Cautelen wie früher. Das Fluidum floss diesmal sehr langsam ab, und erst als das Kind unruhig wurde und zu schreien begann, kam eine etwas grössere Menge zum Vorschein. Durch Druck auf den schon sehr harten und unnachgiebigen Schädel konnte das Ausfliessen nur wenig befördert werden. Die Fontanelle pulsirte mit zunehmender Entleerung stärker, und, nachdem das Kind aufgehört hatte zu schreien, sank dieselbe um etwa 0,5 cm ein. Nach der Punction zeigte sich keinerlei Störung des Wohlbefindens, kein Erbrechen; der Umfang des Schädels war gleich geblieben. Die Menge des entleerten Exsudats betrug 46 ccm, dasselbe war klar, farblos, stark alkalisch und zeigte ein specifisches Gewicht von 1009. Wegen der geringen Menge konnte keine quantitative Eiweissbestimmung ausgeführt werden, doch ergab sich bei der Kochprobe, sowie bei Zusatz von Essigsäure und Ferrocyankalium ein etwa doppelt so starker Niederschlag als bei der ersten Punction. Alkalische Kupfervitriollösung wurde durch das Exsudat in der Wärme reducirt, optisch erwies sich jedoch das von Eiweiss befreite und eingeengte Fluidum inactiv. Die Gegenwart von Zucker konnte also nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden. Aus dem grösseren Gehalt des Exsudats an Eiweiss konnte wohl geschlossen werden, dass dasselbe seit der ersten Punction einen mehr entzündlichen Character angenommen hatte.

Die Punctionsöffnung heilte rasch und reactionslos.

Am 13. IV. stellte sich, nachdem sich das Kind bis dahin ziemlich wohl befunden hatte, Erbrechen, Unbehagen und Temperatursteigerung bis auf 40,9 ein.

Puls 190. Die Pupillen waren ungleichmässig erweitert, reagirten schwächer auf Licht. Die ophthalmoscopische Untersuchung durch Herrn Prof. *Michel* ergab: „Opticus atrophisch, weissgrau verfärbt, das Gewebe etwas getrübt, geringe venöse Stauung. Retina normal, stark glänzend. Diagnose: meningeale Neuritis geringen Grades". Die Fontanelle ist eingesunken; das Kind zeigt schmerzlichen Gesichtsausdruck und schreit, aus unruhigem Halbschlaf auffahrend, laut und gellend auf. Nachdem auch in den nächsten beiden Tagen die Temperatur hochfebril geblieben war, und der Kräftezustand bei häufigem Erbrechen und profusen stinkenden Diarrhöen rasch verfiel, trat am 16. IV. Fiebernachlass und geringe Besserung ein. Doch war diese letztere nur von kurzer Dauer; schon nach wenigen Tagen stellten sich aufs Neue hohe Temperatursteigerungen ein, welche mehrmals 41,0 überschritten und 42,5 erreichten. Unter sehr unregelmässig intermittirenden Fieberbewegungen verfiel das Kind mehr und mehr; es hatte seine frühere Munterkeit vollständig verloren, lag, den Kopf in die Kissen bohrend, unbeweglich da, schrie von Zeit zu Zeit gell auf, wollte fast gar nichts mehr geniessen und reagirte auf äussere Eindrücke nur wenig.

Der Kopfumfang blieb in den letzten beiden Monaten unverändert. Nachdem sich der Zustand im April und Mai ziemlich gleich geblieben war, nur das Fieber etwas abgenommen hatte, wurde das Kind auf Wunsch der Eltern am 20. V. in die Heimath entlassen.

Dort verschlimmerte sich der Zustand langsam aber continuirlich, und unter immer grösser werdendem Kräfteverfall trat am 16. VI. 84 der exitus lethalis ein. Durch die liebenswürdige Mittheilung des behandelnden Arztes war es mir möglich, die Obduction vorzunehmen.

Sectionsbefund: Der Umfang des Schädels beträgt nach Ablösung der Galea, über Stirn- und Hinterhauptshöcker gemessen, 61 cm. Frontal- und Occipital-Fontanelle vollständig geschlossen; die grosse Fontanelle ist offen, misst im Sagittaldurchmesser 7,1 cm, im Transversaldurchmesser 11,2 cm. Die Begrenzung der Fontanelle ist eine sehr unregelmässige, zackige; von vorn springt in der Mittellinie eine zungenförmige Knochenspange in das Lumen der Fontanelle vor.

Die dura Mater ist mit dem Schädeldach fest verwachsen, allenthalben glatt und glänzend. Am rechten seitlichen Winkel der grossen Fontanelle findet sich eine stecknadelkopfgrosse, von normaler Dura umgebene Vertiefung (zweite Punctionsstelle), die erste Punctionsstelle kann nicht mehr aufgefunden werden. Das Schädeldach ist ausnehmend leicht, aber vollständig fest und hart. Die Dicke schwankt zwischen 1 bis 2 mm. Die Grosshirnsichel ist nur eine schmale, kaum 1 cm hohe Falte. Beim Anschneiden der Hemisphären bricht die Ventrikelflüssigkeit im Strom hervor, und das Gehirn fällt wie ein leerer Sack zusammen. Die Menge der Flüssigkeit wurde auf 1 bis $1^1/_2$ Liter geschätzt. Dieselbe ist klar, hellgelb, vom specifischen Gewichte 1009, enthält bedeutend mehr Eiweiss als die bei den Punctionen entleerten Flüssigkeiten, zeigt aber keine reducirenden Eigenschaften.

Die pia Mater der Convexität ist allenthalben glatt und glänzend, doch ist sie von derberer Consistenz als normal und lässt sich nur mit Mühe von der Gehirnsubstanz abziehen. Die Venen der Pia sind stark gefüllt und geschlängelt, so dass die Farbe derselben eine lebhaft rothe wird. Die Punctionsstellen sind an derselben nicht erkennbar. Die Pia der Basis ist in toto milchig getrübt und

bedeutend verdickt. Diese narbigen, derben Verdickungen sind am stärksten ausgesprochen um das Chiasma bis zum Pons, ferner in der Fossa Sylvii, welche sich nur mit Hilfe des Messers trennen lässt, und am Pes Hippocampi. Die Carotiden, die Artt. vertebral. und basilar. sind zart, von normaler Grösse. Nirgends lassen sich an den Gefässen Tuberkelknötchen nachweisen.

Die Fissura longitudinalis cerebri ist von ausserordentlich geringer Tiefe, die Gyri des Grosshirns zeigen normale Anordnung, die Sulci sind nur angedeutet und sehr wenig vertieft. Die ganze Grosshirndecke bildet eine einzige grosse Blase, deren Wandungen im Durchschnitt eine Dicke von 2,7 mm zeigen. Grau- und weisse Substanz ist an derselben scharf unterschieden, und zwar beträgt die Dicke der ersteren durchschnittlich 1,5 mm, die der letzteren 1,2 mm. In der Medianlinie dieses Hohlraums spannt sich der Fornix als zwei derbe, weisse, fibröse Stränge, dem in die Höhe gedrängten und abgeplatteten Balken anliegend in weitem Bogen aus. Vor den Fornixsäulen findet sich das wohlerhaltene Septum pellucidum. Beide Seitenventrikel werden von einer transversal verlaufenden, vorspringenden Sichel aus weisser Hirnsubstanz in eine vordere und hintere Hälfte getheilt; diese Sichel entspricht der Fissura Rolandi. Am Boden der erwähnten grossen Blase, welche den, mit einander und mit dem dritten Ventrikel weit communicirenden, Seitenventrikeln entspricht, liegen abgeplattet der Thalamus opticus und das Corpus striatum. Das Ependym derselben ist sehr derb, mit dichten sagoartigen, flachen Granulationen besät. Das Unterhorn ist für den Finger durchgängig, es endigt blind und ist durch die bindegewebig verdickte Pia der Basis verschlossen. Der dritte Ventrikel ist eine centimeterbreite Grube, deren Grund ebenfalls von der derben, schwer zerreisslichen Pia gebildet ist; die Commissura media ist, ebenso wie die anterior und posterior, vollkommen erhalten. Der Durchschnitt der grossen Ganglien zeigt normale Verhältnisse. Die Plexus choroidei laterales sind lebhaft braunroth, hypertrophisch, stark gekörnt, sie schlingen sich aus dem Unterhorn herauf auf den Thalamus opticus, verschmächtigen sich rasch, und endigen dortselbst, ohne sich weiter nach vorn fortzusetzen. Der Plexus choroideus medianus fehlt vollständig. Von dem blinden Ende des Plexus choroideus lateralis aus gehen Venen nach aussen und oben, welche zum Theil der Vena striae terminalis entsprechen, und es lässt sich aus dem Plexus Blut in diese Venen hineinpressen. Von den grossen Ganglien aus ziehen zahlreiche Venen an der Wand der Seitenventrikel nach aussen und oben und verlieren sich in der Medianlinie der Gehirnblase, um dieselbe offenbar zu durchbohren und mit den Gefässen der Pia in den wohlerhaltenen Sinus longitudinalis durae matris einzumünden.

Kleinhirn von normaler Grösse und Form. Von dem vorderen oberen Ende des Oberwurms spannt sich zum Splenium corporis callosi eine derbe, sehr feste, sehnig glänzende Membran, welche den Grosshirnschlitz vollständig verschliesst, und von der aus sich eine Fortsetzung, mit den Vierhügeln und der unteren Fläche des Balkens durch feste Adhäsionen verlöthet, in das Innere des Grosshirns erstreckt. Eine Vena magna Galeni kann in diesem schwieligen Bindegewebe nicht aufgefunden werden. Vom Unterwurm des Kleinhirns spannt sich zur hinteren Fläche der Medulla oblongata gleichfalls die weisslich getrübte, derbe Pia, welche dem vierten Ventrikel dicht aufliegt. Nach der Durchtrennung derselben liess sich über

das innere Blatt der Pia, sowie über das Foramen Magendie kein sicherer Aufschluss gewinnen. Der Aquaeductus Sylvii ist erweitert, die Medulla oblongata normal.

Beide Lungen gebläht, am Bronchialhilus einige verkäste Lymphdrüsen. Linke Lunge blutarm, normal. Die Spitze der rechten Lunge vollständig infiltrirt, auf dem Durchschnitt eine Anzahl stecknadelkopf- bis erbsengrosser käsiger Herde, die zum Theil erweicht sind. Unterlappen ödematös.

Die Spitze des Herzens wird allein vom linken Ventrikel gebildet. Derselbe fühlt sich ausserordentlich fest an und ist bedeutend voluminöser als normal. Die Höhle des linken Ventrikels ist eng, die Trabeculae carneae hypertrophisch, die Ventrikelwandung ist verdickt, 2 cm, rothbraun gefärbt. Valvula mitralis an den Rändern leicht verdickt. Aortenklappen zart, an der Aorta keine Abnormität. Rechter Ventrikel und Vorhof von normalen Dimensionen, Tricuspidalis und Pulmonalis zart.

Leber von normaler Grösse, Schnittfläche graubraun.

Magen erweitert.

Nieren von normaler Grösse, Kapsel leicht abziehbar, Schnittfläche zeigt vollkommen normale Farbe und Zeichnung.

Zur Entstehung eines Hydrocephalus internus müssen zwei Bedingungen gegeben sein: erstens muss eine vermehrte Ansammlung von Flüssigkeit (von entzündlichem Exsudat oder normaler Cerebrospinalflüssigkeit) stattfinden, und zweitens muss diese Flüssigkeitsansammlung auf die Ventrikel beschränkt sein.

Bezüglich des ersten Punktes sind dreierlei Möglichkeiten gegeben: erstens kann eine vermehrte Exsudation erfolgen durch arterielle Fluxion mit secundärer Compression der Capillaren und Venen (*Huguenin*) oder durch Entzündung der Plexus choroidei oder des Ependyms. Zweitens kann die Resorption des normal gebildeten Cerebrospinalfluidums gestört sein, und zwar hätten wir hier, ähnlich wie bei den hydropischen Erscheinungen in andern Körperhöhlen, wohl mehr Gewicht zu legen auf Hindernisse, welche im Venensystem auftreten, z. B. Compression der Vena Galeni durch Tumoren, als auf solche im Lymphgefässsystem. Drittens kann vermehrte Secretion und verminderte Resorption zugleich bestehen, ein Fall, der wohl bei der Genese des Hydrocephalus int. chron. am häufigsten in Frage kommt.

Was den zweiten Punkt betrifft, so sehen wir, dass eine das ganze Gehirn gleichmässig betreffende Blutstauung nicht Hydrocephalus hervorruft, sondern Hirn-Oedem sowie Oedem in den subpialen und perivasculären Lymphräumen (Hydrops meningeus). Diesen letzteren Befund treffen wir daher bei allgemeinen Kreislaufsstörungen, Herzfehlern

und Lungenkrankheiten, und ebenso bei Sinusthrombose an. Zur Bildung eines wirklichen Hydrocephalus int. mit Erweiterung der Seitenventrikel auf Kosten der Hirnsubstanz und des Subpialraumes ist es daher nöthig dass die Exsudation resp. die Stauung auf das Gebiet der Plexus choroidei und der Vena magna Galeni beschränkt ist. Aber auch dann wird es noch nicht zu erheblichen Graden von Höhlenwassersucht kommen, so lange die normalen Communicationen der Ventrikel mit den Subpialräumen erhalten sind. Es ist durch die Versuche von *Luschka*, *Key* und *Retzius*, *Quincke*, *Althann* und *Mierzejewsky* nachgewiesen dass die Flüssigkeit der Hirnventrikel mit dem in den Maschen der Pia befindlichen Liquor cerebrospinalis frei communicirt, durch Oeffnungen welche sich in der grossen Gehirnspalte, am Unterhorn und am IV. Ventrikel befinden (Foramen Magendie). Solange nun diese Communicationen erhalten sind, wird jeder Flüssigkeitserguss in die Ventrikel sich sofort auch in die Subpialräume vertheilen, und wird hier, bei dem grossen Reichthum der Pia an Venen, rasch resorbirt werden können. Jedenfalls kann er nicht zu Compression der Gehirnwand und zu Verdrängung der Flüssigkeit aus den Subpialräumen führen. Theoretisch ist eine Ausdehnung der Ventrikel, so dass das Gehirn an die Dura dicht angepresst und der Schädel erweitert wird, erst denkbar, wenn die Verbindungen der Ventrikelhöhle mit den subpialen Räumen vollkommen aufgehoben sind. Fälle von Verschluss des Foramen Magendie sowie der grossen Gehirnspalte sind denn auch in der That von verschiedenen Autoren (*Huguenin*, *Ziegler*, *Hilton*) beschrieben worden. Das Fehlen der Höhlenwassersucht bei vielen Fällen von tuberculöser Meningitis dürfte wohl auf das Erhaltenbleiben der obenerwähnten Communicationen zurückzuführen sein.

Betrachten wir daraufhin nun unseren Fall, so können wir aus den anamnestischen Daten schliessen, dass sich bei dem ursprünglich vollkommen normalen Kinde eine Leptomeningitis infantum sine Tuberculosi (*Huguenin*) entwickelte, welche mit narbiger Verdickung der Pia einherging. Diese Entzündung befiel im höchsten Grade die grosse Gehirnspalte, wo sie zu Compression und Obliteration der Vena Galeni führte, und damit zu fortschreitender Obliteration und Atrophie des Plexus choroideus medianus und lateralis, bis dahin, wo durch die Vena striae terminalis eine Anastomose mit den übrigen Hirnvenen gegeben war. Es entwickelte sich also ein Collateralkreislauf durch jene Venen welche von den grossen Ganglien aus an der Wand der Seitenventrikel emporliefen und sich offenbar in das sehr ausgedehnte Venennetz der

Convexitätspia ergossen. Dieser Collateralkreislauf genügte aber nicht, um das von den entzündeten Plexus, vielleicht auch von dem in ähnlicher Weise entarteten, granulirten Ependym in reichlicherer Menge secernirte Exsudat zu resorbiren.

Durch dieselbe ursprüngliche Krankheit wurden aber auch die subpialen Räume der Hirnbasis verödet, die mit den Gefässen in das Gehirn eintretenden Lymphräume vernichtet und endlich die Communicationen der Ventrikel mit den Subpialräumen am Grosshirnschlitz sowie am IV. Ventrikel durch narbenartige Verdickungen und Verlöthungen der Pia aufgehoben.

Ob die in unserem Falle gefundene, hochgradige Herzhypertrophie, und zwar des linken Ventrikels, mit dem Hydrocephalus in Zusammenhang zu bringen ist, dürfte schwer zu sagen sein. Sie könnte alsdann aufgefasst werden als ein die Wasseransammlung im Gehirn begünstigendes Moment, oder auch als secundäre Erscheinung, da es einer grösseren Kraft bedurfte, um in das unter so hohem Druck stehende Gehirn die zum Leben nothwendige Menge Blut hineinzupumpen. Wie der steigende Eiweissgehalt der verschiedenen, nach einander entleerten Flüssigkeiten beweist, hat sich durch den Reiz der Punktionen allmählich ein mehr entzündlicher Charakter des Exsudats ausgebildet. Das nach der zweiten Punktion auftretende Fieber dürfte wohl, wenigstens zum Theil, durch meningeale Reizung erklärt werden, zum andern Theil war das Fieber offenbar von der Lungenphthise abhängig.

Bezüglich der chemischen Zusammensetzung stimmt die Analyse unseres Falles mit den Angaben der Autoren im Wesentlichen überein (*C. Schmidt*[1]), *Berzelius*[2]), *Hoppe-Seyler*[3]), *Hilger*[4]), *Lehmann*[5]), *Mulder*[6]), *Schtscherbakoff*[6]), *Tenant*[7]), *Buttenwieser*[7]), *Bruns*[8]), *Papp*[9])). Als

[1]) *C. Schmidt*, Characteristik der epidemischen Cholera gegenüber verwandten Transsudationsanomalien. 1850. p. 116—142.

[2]) Citirt bei *Reuss*, Beiträge zur klin. Beurtheilung von Exsudaten und Transsudaten. Deutsches Archiv f. klin. Med. Band 24, p. 616.

[3]) *Hoppe-Seyler*, Physiologische Chemie. p. 602—608. — *Virchow*'s Archiv. Band 16, p. 391. Band 9, p. 245.

[4]) *Hilger*, Chem. Centralblatt. 1867. p. 33.

[5]) *Lehmann*, Lehrbuch d. phys. Chemie.

[6]) *Schtscherbakoff*, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Band 7, p. 225.

[7]) *Buttenwieser*, Jahrb. f. Kinderheilkunde. 1863. VI, p. 195.

[8]) *Bruns*, Gehirnkrankheiten. p. 645.

[9]) *Papp*, Jahrb. f. Kinderheilkunde N. F. VII, p. 358.

characteristisch ergab sich der niedere Gehalt an festen Bestandtheile und der Reichthum an Salzen, welcher den Aschegehalt der meiste pleuritischen und peritonitischen Exsudate übertrifft (cf. *Reuss*, Deutsch Arch. f. klin. Med. Bd. 24).

Die in Wasser löslichen Salze wiegen weitaus vor, und zwar sehe wir, dass, im Gegensatz zu den Angaben *C. Schmidt*'s, die Natronsalz in viel grösserer Menge vorhanden sind als die Kalisalze. *Schmidt*' Untersuchungen beziehen sich nur auf Flüssigkeiten, welche von Leiche entnommen waren, und es ist somit leicht möglich, dass durch „hydro cephalische Erweichung" der kalireichen Hirnsubstanz die Zusammen setzung der Ventrikelflüssigkeit verändert wurde, zumal da *Schmidt* i der subpialen Flüssigkeit die Natronsalze vorwiegen fand. Auch *Huguenin* konnte die Angaben *Schmidt*'s nicht bestätigen, ja *Papp* sa sogar die Kalisalze vollständig fehlen. Auch der von *Schmidt* angegeben hohe Gehalt an Phosphorsäure dürfte im Gegensatz zu der von un gefundenen sehr geringen Menge durch Beimengung von Lecithin erklär werden, welches in unserem Falle fehlte.

Auffallend für eine von Blutgefässen umgebene Flüssigkeit ist de ausnehmend geringe Gehalt an Eiweiss (0,275 $^0/_{00}$), der mit eine Angabe *Hoppe-Seyler*'s (0,25 $^0/_{0}$) zu den niedrigsten bekannten Werthe gehört. Nur *Schmidt* fand in mehreren Fällen gar kein Eiweis

Die Analyse der Eiweisskörper zeigte, dass Albumin und Globuli vorhanden war, letzteres allerdings in grösserer Menge. Die Angab *Hoppe-Seyler*'s, dass die Hydrocephalusflüssigkeit nur Globuline enthalte trifft sómit nicht für alle Fälle zu.

Der hydrocephalische Erguss zeigt in quantitativer Beziehung gan characteristische und constante Eigenthümlichkeiten. Da nun aber kaun anzunehmen ist, dass die dünnwandigen Gefässe der Hirnventrikel sic beim Transudationsprocess ganz anders verhalten als die Gefässe andere Körperhöhlen, so liegt es nahe, dem lebenden Epithel der Plexu choroidei und vielleicht auch des Ependyms die Fähigkeit zuzuschreiben gewisse Blutbestandtheile hindurchtreten zu lassen, andere zurückzuhalten eine Anschauung, welche freilich von der *Robin*'schen Secretionstheori nicht weit entfernt ist.

Anzeigen.

ILLUSTRATIONS-PROBEN

AUS

PROF. LANG'S PATHOLOGIE UND THERAPIE DER SYPHILIS.

Mit zahlreichen Abbildungen. Erste Hälfte. Preis ℳ. 5.40.

Man vergl. die im angehängten Verlagsverzeichnisse angegebene detaillirte Inhalts-Uebersicht.

Ausgeheilte aggregirte Hautgummata und scharf zugeschnittener Defect des linken Nasenflügels nach einem ausgeheilten gummösen Geschwür.

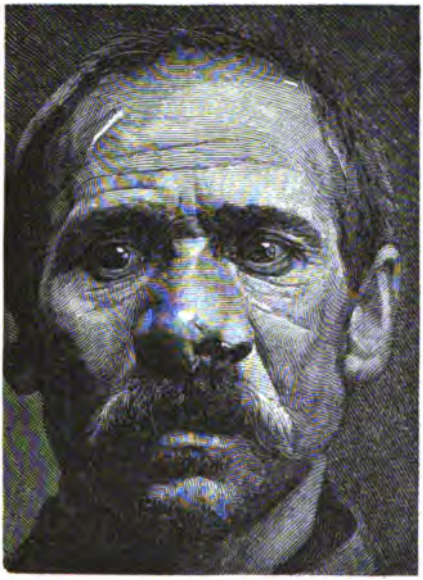
ILLUSTRATIONS-PROBEN

AUS

PROF. LANG'S PATHOLOGIE UND THERAPIE DER SYPHILIS

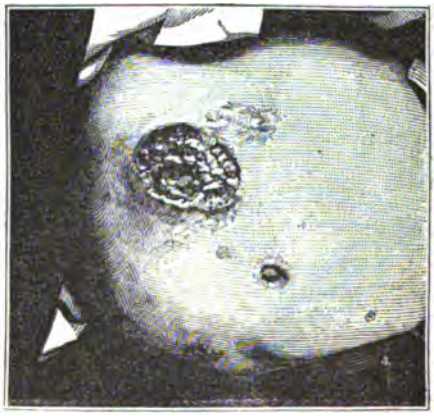
Mit zahlreichen Abbildungen. Erste Hälfte. Preis ℳ 5.40.

Man vergl. die im angehängten Verlagsverzeichnisse angegebene detaillirte Inhalts-Uebersicht.



Rhinosklerom; durch Cauterisation theilweise zerstört.

Lupus Willani.



Serpiginöses Geschwür eines tiefliegenden Gumma, innen und oben Uebernarbung, unten und aussen frische Ulceration aufweisend.

ILLUSTRATIONS-PROBEN

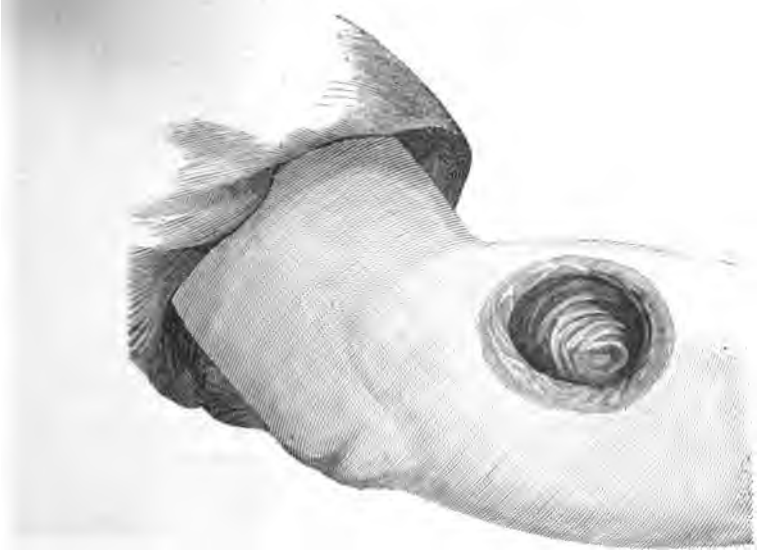
AUS

PROF. LANG'S PATHOLOGIE UND THERAPIE DER SYPHILIS.

Mit zahlreichen Abbildungen. Erste Hälfte. Preis ℳ 5 40.

Man vergl. die im angehängten Verlagsverzeichnisse angegebene detaillirte Inhalts-Uebersicht.

Roseola-Recidiv in Form von Serpigines.



Rupiakruste von einem frischen Infiltrate umsäumt.

ILLUSTRATIONS-PROBEN

AUS

PROF. **LANG'S PATHOLOGIE** UND **THERAPIE DER SYPHIL**

Mit zahlreichen Abbildungen. Erste Hälfte. Preis ℳ 5.40.

Man vergl. die im angehängten Verlagsverzeichnisse angegebene detaillirte Inhalts-Uebersicht.

Gummöse Infiltration, a Lymphgefäss; Vergrösserung: Vérick, Syst. 4, Ocul. 1.

In retrograder Metamorphose begriffener gummöser Herd (nur eine Hälfte gezeichnet); Vergrösserung: Vérick's System No. 7, Ocular 2, Tubus eingeschoben.

Thein'sche Druckerei (Stürtz), Würzburg.

MITTHEILUNGEN

AUS DER

MEDICINISCHEN KLINIK

ZU

WÜRZBURG.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. C. GERHARDT
K. GEHEIMRATH UND UNIV.-PROFESSOR
VORSTAND

UND

DR. F. MÜLLER
ASSISTENZARZT

DER MEDICINISCHEN KLINIK IN WÜRZBURG.

II. BAND.

MIT EINER TAFEL.

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1886.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

In meinem Verlage ist neu erschienen:

VORLESUNGEN

über die

Pathologie und Therapie der Syphilis.

Von

Prof. Dr. **Eduard Lang,**

Vorstand der Syphilitisch-Dermatologischen Klinik
an der Universität Innsbruck.

Mit zahlreichen Abbildungen.

I. Theil: Preis M. 5.60. — **II. Theil:** 1. Hälfte: Preis M. 6.40.

Der Schluss wird Anfang April 1886 zum Preise von ca. 4 Mk. erscheinen.

Die *„Deutsche Medicinische Wochenschrift"* empfiehlt die erste Hälfte des Buches auf's Wärmste; die *„Deutsche Literaturzeitung"* bezeichnet es als „ein durchaus originelles Ganze, das sich an keines der vorhandenen Schemata angeschlossen und die *„Deutsche Medicinalzeitung"* als ein vortreffliches Buch, das man mit gutem Gewissen loben und empfehlen kann".

MITTHEILUNGEN

AUS DER

MEDICINISCHEN KLINIK

ZU

WÜRZBURG.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. C. GERHARDT
K. GEHEIMRATH UND UNIV.-PROFESSOR
VORSTAND

UND

DR. F. MÜLLER
ASSISTENZARZT

DER MEDICINISCHEN KLINIK IN WÜRZBURG.

II. BAND.

MIT EINER TAFEL.

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1886.

Das Recht der Uebersetzung bleibt vorbehalten.

Druck der Thein'schen Druckerei (Stürtz), Würzburg.

Inhalt.

Seite

Friedrich Hammer, Ueber Mycosis fungoïdes (Alibert). Mit Tafel I 1

Karl Herxheimer, Ueber Lues cerebri 33

Carl Engel, Ueber die antifebrile und antizymotische Wirkung des Antipyrin. Ein Beitrag zur Lehre von der Entfieberung 91

Leopold Ortweiler, Ueber die physiologische und pathologische Bedeutung des Harnindicans 153

Karl Ranke, Ueber Punktionsflüssigkeiten 189

Wilh. Brauneck, Ueber die Ausscheidung von Ammoniak im Kothe bei Gesunden und Kranken 219

Eugen Steger, Ueber Typhusinfection in Spitälern 245

Raphael Hirsch, Zur Statistik des acuten Gelenkrheumatismus 275

C. Gerhardt, Ueber örtliche Fieberursachen allgemeiner Infectionskrankheiten 317

Th. Escherich, Ueber tropho-neurotische Störungen bei Chorea und ein urticariaähnliches Exanthem bei chronischer Arsenintoxication 329

Friedrich Mueller, Ueber Indicanausscheidung durch den Harn bei Inanition 341

Friedrich Mueller, Ueber die Aufnahme von Quecksilber durch Einathmung 355

G. K. Matterstock, Ueber Bacillen bei Syphilis 367

Sei

Kleinere Mittheilungen:

August Weiland, Ueber Temperaturerhöhung und Eiweissabsonderung bei Sandbädern 39

Ludwig Uhrig, Hämoptoisches Fieber bei Phthisikern 40

Friedrich Hammer, Ueber Psoriasis vulgaris 40

Nachtigal, Ueber das Verhalten der electrocutanen Sensibilität bei Area Celsi 40

Sammlung einiger auf der medicinischen Klinik zu Würzburg häufig verordneter Arzneiformeln 40

UEBER

MYCOSIS FUNGOÏDES

(ALIBERT)

VON

DR. FRIEDRICH HAMMER,

ASSISTENZARZT DER KLINIK FÜR DERMATOLOGIE UND SYPHILIS.

MIT TAFEL I.

Im Nachstehenden bringe ich einen Fall jener seltenen Krankheit zur Veröffentlichung, den ich auf der hiesigen Klinik zu beobachten Gelegenheit hatte, einer Krankheit, die von *Alibert* zuerst beschrieben und Mycosis fungoïdes genannt wurde. Obwohl nun der von *Auspitz* gewählte Namen Granuloma fungoïdes in Deutschland von vielen Seiten angenommen wurde, glaubten wir doch bei der Benennung des ersten Autors bleiben zu müssen, bis eine andere auf das Wesen der Krankheit direct Bezug nehmende Bezeichnung gefunden ist.

Zunächst die Krankengeschichte.

Therese Schn., 35 J. a., Buchhaltersfrau von Aschaffenburg, trat am 26. März 1884 auf Anrathen des Herrn Privatdocenten *Dr. Matterstock* in die hiesige dermatologische Abtheilung ein.

Hereditäre Momente für ihre Erkrankung fehlen vollständig; ihr Vater starb mit 56 Jahren an „Hirnerweichung", ihre Mutter im Wochenbett, 4 Geschwister starben in frühester Kindheit, 4 Geschwister leben noch und sind gesund. Niemand aus der Verwandtschaft leidet an einer ähnlichen Krankheit.

Die Menstruation stellte sich bei ihr mit 16 Jahren ein, war immer regelmässig, nur öfters allzu stark, wesshalb sie damals Stahlpillen eingenommen haben will.

Seit 1874 ist Pat. verheirathet, hat 6 mal gesunde ausgetragene Kinder geboren; ihr Mann und 3 Kinder sind gesund, ein Kind starb 1 J. a. an der „englischen Krankheit", ein Kind mit 2 J. an „Wasserkopf", ein drittes mit 8 J. an „Diphtherie".

1877. 6 Wochen nach einer Entbindung bekam Pat. Abdominaltyphus, der im Berliner Krankenhause überstanden wurde und 7 Wochen lang währte.

Mai 1877. 11 Tage nach der Entbindung trat eine Rippenfellentzündung auf. Herbst 1879 zog Pat. wieder nach Aschaffenburg, wo sie fortan blieb. In's Ausland ist Pat. nie gekommen. Das Berliner Klima will Pat. schlecht vertragen und sich erst in Aschaffenburg wieder etwas wohler gefühlt haben.

Vom Mai dieses Jahres bis Ende Oktober blieben die Menses aus, es trat dann ein sehr starker Blutverlust aus den Genitalien auf. 4 Wochen darauf kamen die Menses wieder und waren von da ab regelmässig. Vom Abgang eines Foetus ist Nichts bekannt.

Im Jahre 1881 bemerkte der Mann der Patientin, als diese sich wusch, rothe Flecken auf ihrem Rücken, die striemenartig aussahen, so dass er scherzend fragte: „ob sie Schläge bekommen habe?“ Diese Flecke sollen damals auch schon gejuckt haben.

8 Tage später begann das Jucken auch im Gesicht, ohne dass etwas zu sehen war, bald darauf aber seien Schuppen von den Augenbrauen gefallen.

Die Flecke sollen besonders gegen Abend stark gejuckt und zum Kratzen Veranlassung gegeben haben. Das Letztere brachte sie dann öfters auch zum Nässen. Die Flecke confluirten und breiteten sich dann allmälig über den Körper aus, das Jucken war manchmal kaum auszuhalten. — Schon damals machte Pat. die Beobachtung, dass das Jucken meist zu gleicher Zeit an zwei symmetrisch gelegenen Körperstellen auftrat.

1882 traten 4 Monate nach der Entbindung Abscesse in beiden Brüsten auf, welche incidirt wurden.

Von dieser Zeit an soll ihr Gesundheitszustand abwärts gegangen sein. Besonders hatte sie seit dieser Zeit über Schlaflosigkeit zu klagen, der Schlaf selbst war unruhig, von Träumen gestört.

Vor 6 Monaten kam Pat. nochmals nieder mit einem gesunden und kräftigen Kinde, welches sie bis eine Woche vor ihrem Eintritte in's Spital noch selbst stillte.

Im December vor. Jahres sollen sich an den Beinen eine grosse Anzahl von Eiterbläschen gebildet haben. Als sie damals ein Bad genommen habe, seien die ziemlich dicht stehenden Bläschen aufgegangen und daraus Geschwüre entstanden, die längere Zeit zur Heilung brauchten; auch zwischen den Zehen und an den Fusssohlen bildeten sich damals Geschwüre, die sehr schmerzhaft waren. Seit dieser Zeit seien immerfort Bläschen und Geschwürchen aufgetreten, jedoch nicht mehr in solcher Anzahl, wie im Dezember. Die Geschwüre am After sollen erst seit etwa 3 Wochen bestehen.

Die für uns wichtigste Veränderung trat etwa 7—8 Wochen vor dem Eintritt der Patientin auf, in Form ganz vereinzelter Knötchen im Gesicht, die ihr keine Beschwerden verursachten, auch theilweise wieder verschwanden.

In auffallender Weise hätten sich dann vor etwa 4—5 Wochen (also etwa Mitte Februar) rasch wachsende Knoten zuerst an Hals und Brust, dann auch nach und nach an anderen Körperstellen gebildet. Sie entstanden immer sehr rasch, verschwanden aber theilweise fast spurlos. Die Veränderung des Krankheitsbildes sei auch damals ihrem Manne aufgefallen, so dass er geäussert habe: „Deine Krankheit hat sich ja ganz geändert, es ist höchste Zeit, dass Du Etwas dagegen thust“.

Ungefähr seit dieser Knoteneruption fühlte Patientin, dass sie immer etwas gefiebert habe. Es sei so gewesen, dass sie Tags über leichte Arbeiten habe verrichten können, aber gegen Nachmittag sich unwohl fühlte, so dass sie dann regelmässig das Bett aufsuchte.

Das Hautjucken habe seit Auftreten der Knoten etwas abgenommen.

Seit etwa 10—12 Tagen leidet Pat. an Diarrhöe, wie sie glaubt in Folge von Erkältung.

Ausser allen möglichen Salben will Pat. auch längere Zeit Arsen innerlich gegen ihre Krankheit in Anwendung gebracht haben, ohne dass irgend ein Erfolg wahrnehmbar war.

Ueber die Hauptdaten der Anamnese konnte auch der Mann der Patientin vernommen werden, der sie bestätigt; der, wie die Patientin selbst, jede syphilitische Infection auf das Bestimmteste in Abrede stellt.

Status praesens.

Pat. ist mittelkräftig gebaut, Muskulatur und Knochenbau sind ziemlich gut entwickelt.

Pat. ist durch einen fast den ganzen Körper bedeckenden äusserst vielgestaltigen Ausschlag auf das Schrecklichste entstellt.

Der Gesammteindruck, den der Ausschlag nach Entkleidung der Patientin liefert, ist der einer grossen dunkelrothen bis tiefschwarzbraunen schuppenden Hautfläche, die fast überall von erbsen- bis fast wallnussgrossen flachen Knoten durchsetzt ist. Diese letzteren sitzen breit, wie Condylome, auf, zeigen eine livid rothe Färbung und sind theils von glatter glänzender trockener Haut, theils von dünnen Krusten oder auch Schuppen bedeckt. Ihre Consistenz ist nach der Localität etwas verschieden, elastisch weich bis derb infiltrirt. Bei den ersteren überwiegt mehr die rothe Färbung, während die derbsten Knoten, die sich im Gesicht finden, minder erhaben, weniger gefärbt sind und die Grösse einer Erbse nicht überschreiten. Am Halse sind die Knoten am grössten und am weichsten, an den übrigen Körperstellen halten sie die Mitte zwischen beiden Extremen. Dazwischen finden sich hie und da einzelne Ulcerationen.

Die erkrankte Haut erscheint äusserst trocken, rigide und unelastisch, dabei verdickt und am Unterschenkel ödematös.

Der Ausschlag bedeckt fast den ganzen Körper in einer einzigen zusammenhängenden Fläche. Normale Haut findet sich nur: am behaarten Kopf, an der Nase, einzelnen kleinen Inselchen im Gesicht, den Ohrmuscheln, ferner an der Streckseite der Ober- und Vorderarme. An der letzteren ist die Symmetrie der auf beiden Seiten nicht befallenen Hautstellen sehr auffallend, sodass die äusserst zackige Grenze zwischen normaler und kranker Haut beiderseits fast überall bis auf Details genau übereinstimmt.

Am Rumpf und den Oberschenkeln findet sich weder an Vorder- noch Rückfläche eine annähernd normale Hautstelle. Ueber beiden Kniescheiben bemerkt man beiderseits ganz entsprechend je eine Insel normaler Haut. Die Unterschenkel sind ziemlich frei, nur hie und da stärker pigmentirt, auch hier fällt die schon erwähnte Symmetrie des Ausschlages auf. Dagegen ist der linke Fuss stärker ergriffen als der rechte.

An allen erwähnten Stellen findet sich zwischen gesunder und kranker Haut eine scharfe Grenze, dergestalt, dass die letztere sich mit einem landkartenähnlichen Rande von der gesunden scharf scheidet.

Das Gesicht ist mit Ausnahme der wenigen schon beschriebenen Inseln intacter Haut mit schmutzig-gelb-weissen Schuppen bedeckt, welche dünne Lamellen bilden und nur leicht an ihrer Unterlage haften. Die erkrankten Theile des Gesichtes sind viel stärker pigmentirt, so dass die nicht befallenen

Stellen durch ihre helle Farbe scharf abstechen. Die Stirne ist mit dichtstehenden etwa kirschkerngrossen Knoten durchsetzt, die, wie schon erwähnt, hier weniger prominent und geröthet und viel derber anzufühlen sind, als an den anderen Körperregionen.

Der Schuppenausschlag greift von der Stirne aus noch etwas auf den behaarten Kopf über, doch sind an diesen Stellen die Haare zum grossen Theile ausgefallen, die noch vorhandenen sind dünn, krankhaft und kurz. Ebenso fehlen zum grossen Theile die Haare der Augenbrauen oder stellen wenigstens nur kurze Stoppeln dar.

Am Halse ist die Ausbildung der Knoten am deutlichsten, besonders da an der Vorderfläche zwischen den einzelnen Knoten zwar stark pigmentirte, aber glatte und ziemlich normale Haut liegt. Nach dem Nacken zeigt sie wieder den schuppenden, eczematösen Zustand. Die Knoten haben am Halse die Grösse und Form einer gespaltenen Erbse bis die einer Wallnuss, sind theils vollkommen rund, theils in der Richtung der Hautfalten des Halses länger, also oval. — Die Supra- und Infraclaviculargruben zeigen eine wogende Pulsation.

Sehr dicht stehen die Knoten an beiden Brüsten und den Schultern. Sie zeigen hier eine glänzend livid-rothbraune Farbe und sind theils glatt, theils von feinen Fältchen durchzogen, theils mit trockenen Schuppen bedeckt, theils ganz oberflächlich ulcerirt oder mit dunkeln harten harzartigen nicht sehr dicken Krusten überzogen.

Die Haut des Bauches ist äusserst stark pigmentirt, chronisch verdickt und schuppt sehr stark. Die Knoten sind hier flacher, stehen aber dichter, so dass die Haut beim Darüberstreichen mit dem Finger auf den Untersucher einen unregelmässig höckerigen rauhen Eindruck macht. Nach rechts und oben von der Spina ant. sup. ossis il. sinistr. eine zehnpfennigstückgrosse, und dicht daneben eine ihrer Gestalt nach aus vier ebenso grossen Geschwüren entstandene Ulceration. Diese Geschwüre sind flach-muldenförmig, greifen nicht tief, besitzen scharfe kreisrunde nicht erhabene Ränder und einen mit schmutzig-rosarothen Granulationen bedeckten Grund, der eine mehr seröse als eitrige Flüssigkeit absondert. Aehnliche Ulcerationen finden sich in Form zweier schmaler Streifen längs der Falte der linken Mamma und decken sich hier genau; die ausgedehntesten aber sind am Steissbein und in der Afterspalte. An der letzteren Stelle ist wieder die Entstehung durch Confluiren aus lauter kreisrunden Geschwüren sehr deutlich.

Auch in beiden Achselhöhlen sind die Höhen der Falten ulcerirt. Daneben finden sich hier starke Knoten mit ihrer Längsaxe in der Richtung der Hautfalten gestellt.

Beide Oberarme schuppen stark; an ihrer hinteren und äusseren Seite stehen die Knoten sehr dicht, während nach Innen und um das Ellenbogengelenk herum nur einzelne hervortreten. An den Armen finden sich ferner inmitten der eczematösen Partien grössere mit gelblichen oder dunkelbraunen Krusten bedeckte Stellen. Die Nagelwurzeln sind fast alle entzündet und schmerzhaft bei Druck.

Der ganze Rücken bildet eine einzige dunkelbraune schuppende von flachen mittelgrossen Knoten und vereinzelten Geschwüren durchsetzte Fläche. Er bietet weiter keine Eigenthümlichkeiten vor den schon beschriebenen Stellen.

Ein ähnliches Aussehen bieten auch die Oberschenkel; nur dass hier nach Unten zu die Hautknoten an Zahl abnehmen.

Im nicht befallenen Theil des linken Unterschenkels und zwar an der Innenseite der Tibia finden sich zwei ältere Geschwüre mit starker Pigmentirung der umgebenden Haut. Der linke Fuss zeigt eine trockene, schuppende Beschaffenheit der Haut aber keine Knoten. Der linke Unterschenkel und Fuss sind stark ödematös geschwellt. Druck auf diese Theile ist sehr schmerzhaft.

Die Hautsensibilität ist am ganzen Körper selbst auf den Knoten gut erhalten.

Sämmtliche subcutane Lymphdrüsengruppen sind sehr stark, die Achseldrüsen bis zu Faustgrösse geschwellt.

Der Spitzenstoss des Herzens ist verstärkt, an der Herzspitze ein lautes blasendes systolisches Geräusch zu hören.

Urin zucker- und eiweissfrei und ohne sonstige abnorme Bestandtheile.

Temperatur am 26. III. Abends 40,5. Puls 132. Es besteht starke Diarrhöe.

27. III. Ordination: Solut. arsen. Fowl.

Aq. destill. āā 10,0

3 mal tägl. 5 Tropfen

auf die Geschwüre Jodoform. Nachmittags 1—2 Gramm Chinin.

28. III. Es besteht immer noch Diarrhöe. Die Schmerzen an dem geschwellten linken Fusse sind sehr stark.

31. III. Diarrhöe verschwunden, ebenso zum grössten Theile das Oedem des linken Fusses. Dagegen klagt Pat. über schmerzhafte Spannung in beiden Armen und Händen. Die Ellenbogengegend erscheint beiderseits leicht oedematös aber nicht schmerzhaft. Das Fieber, welches in den letzten 3 Tagen unter 40° geblieben war, erreichte heute sowohl Morgens 6 Uhr als Abends 6 Uhr eine Höhe von 40,2.

1. IV. Das Oedem der Arme hat noch zugenommen, in der rechten Ellenbogenbeuge sind einige neue Knoten in Form von rothen glänzenden ziemlich weichen flachrunden Erhebungen der Haut sichtbar. Bewegungen im Ellenbogengelenk sind schmerzhaft. Aussetzen der Arsenbehandlung.

3. IV. Das Oedem sowie die Schmerzhaftigkeit der Arme haben nachgelassen. Am Halse ist einer der grösseren Knoten oberflächlich ulcerirt und mit Detritus bedeckt. Die übrigen Ulcerationen, besonders die in der Regio iliaca haben sich in die Fläche vergrössert, dieselben werden mit Jodoform weiter behandelt. Das Fieber ist seit 1. IV. wieder geringer, doch fallen die Morgentemperaturen noch nicht unter 38°.

5. IV. Die Knoten am Halse haben sich deutlich abgeflacht; gegen die Schlaflosigkeit der Pat. wird Paraldehyd verabreicht.

8. IV. Pat. hat auf Paraldehyd in den 3 letzten Nächten gut geschlafen. Das Oedem der Arme ist geschwunden, sie sind frei und schmerzlos beweglich. Chinin kann, da seit 4. IV. nur ganz geringe Erhebungen der Temperatur über 38° zu verzeichnen sind, ausgesetzt werden.

11. IV. Die Ulcerationen sind, sowohl was Zahl als Ausdehnung der einzelnen betrifft, in Zunahme, ohne dass dadurch höheres Fieber wie seither her-

vorgerufen wurde. Besonders vergrössern sich schnell die Ulcerationen am Steissbein und an den aufliegenden Stellen der Hinterbacken. Warmwasserbäder, Salzsäuremixtur.

14. IV. Da die Ulcerationen an den aufliegenden Stellen der Glutaealgegend sich rapid vermehrten und vergrösserten, brachte Pat. gestern längere Zeit ausser Bette auf einem Luftkissen sitzend zu. Dies hatte zur Folge, dass sich auch in der Haut über dem Sitzknorren Geschwüre etablirt haben. Die letzteren bewahren überall eine fast kreisrunde Form und besitzen scharfe, wie herausgeschnittene Ränder, die leicht erhaben sind. Die Geschwüre secerniren sehr stark und besitzen einen schmutzig hellrothen Grund, ihre Umgebung ist nicht geröthet.

Auch an anderen nicht dem Druck der Körperlast ausgesetzten Stellen haben sich Ulcerationen gebildet.

Die geschwellten Achseldrüsen sind beiderseits bei Bewegungen der Arme und bei Druck sehr schmerzhaft. Verband mit Ungt. Plumb. tann. auf Guttapercha.

Der ulcerirte Knoten am Halse ist ganz flach geworden, auch die übrigen Knoten daselbst haben sich abgeflacht und sind kleiner, so dass jetzt am Halse entschieden viel mehr normale Haut vorhanden ist als im Anfange. Dagegen bemerkt man inmitten des Rückens einen Anfangs nicht vorhandenen sehr stark prominirenden Knoten von etwa Kirschgrösse.

Abendtemperatur heute 38,8°, gestern 37,9°.

16. IV. Das subjective Befinden der Kranken hat sich sehr gebessert, der Appetit ist gut, auch schläft Pat. des Nachts mehrere Stunden lang. — Die Ulcerationen am Kreuzbein und am After haben sich nicht vergrössert. Am übrigen Körper sind nur ganz vereinzelt neue Geschwüre aufgetreten, so am linken Knie.

19. IV. Die Knoten am Halse sind noch flacher geworden, der vereinzelte Knoten am Rücken hat sich etwas vergrössert, er fühlt sich teigig weich an. Auch an Brust und Bauch bemerkt man wieder einzelne frische Hauttuberkel neben den älteren flachen. Die beiden ulcerirten Knoten am Halse sind ebenfalls flach geworden, ohne dass sich die Ulceration in die Tiefe ausgebreitet hätte.

Abendtemperatur 39°, gestern 38,1°.

22. IV. Pat. fühlt sich heute viel kräftiger. Warmwasserbad.

24. IV. Die Ulcerationen zeigen sämmtlich eine auffallende Heilungstendenz, es bilden sich keine frischen mehr. Der Knoten am Rücken hat sich noch vergrössert und ist an der Oberfläche ulcerirt.

Fieber mässig, Morgens meist etwa 37,4°, Abends 38,5°.

27. IV. Die Heilung der Geschwüre macht gute Fortschritte, das subjective Befinden der Pat. ist ein sehr gutes, der Appetit vortrefflich.

30. IV. Nachdem die Morgentemperaturen schon gestern und vorgestern wieder höher waren, fiel heute Morgen die Temperatur nicht unter 38°, Patientin fühlt sich selbst wieder kränker. Man bemerkt da und dort wieder frische Knoteneruptionen, so im Gesicht, das seither wieder ziemlich glatt geworden war. Die neuen Knoten haben hier Kirschkerngrösse und fühlen sich ziemlich derb an.

Temperatur Nachmittags 39,0°.

2. V. Es haben sich an Brust, Bauch, Rücken und Extremitäten überall wieder neue glänzende rothe Knoten gebildet, wie sie im Anfange zu sehen waren, zum Theil sind sie an ihrer Oberfläche ulcerirt. Der am 14. IV. zuerst beschriebene Knoten am Rücken stellt jetzt eine über wallnussgrosse Geschwulst dar, die mit mattrothen ziemlich stark secernirenden Granulationen überzogen ist.

Der in den letzten Tagen immer bei 39° liegende Gipfel der Tagestemperaturcurve fällt auf 12 oder 3 Uhr, von da ab fällt die Temperatur dann wieder.

4. V. Es treten an der Oberfläche der Knoten da und dort noch mehr Ulcerationen auf, die jedoch meist flach und oberflächlich bleiben, nur eine am rechten Oberarm greift kraterförmig in die Tiefe.

Patient nimmt als Antifebrile Antipyrin, jedoch mit keinem bedeutenden Erfolg. Trotz des hohen Fiebers (heute bis 39,5°) ist das subjective Befinden der Patientin sehr befriedigend.

6. V. In Folge der neuerlichen Knoteneruption ist die ganze Brust sowie die Schultergegend wieder von dichtstehenden braunrothen glänzenden Knoten bedeckt, von welchen einzelne ulcerirt sind. Auch an Bauch und Rücken sind wieder zahlreiche Knoten zu sehen und hier fast alle ulcerirt. Die Ulcerationen zeigen scharfe Ränder und greifen nicht in die Tiefe, sondern die Knoten scheinen unter der Ulceration kleiner zu werden. Zu bemerken ist, dass am Halse, wo beim Eintritt der Pat. die grössten Knoten sassen, diesmal keine neuen aufgetreten sind. Der Knoten am Rücken ist immer noch der grösste von allen, jetzt etwa pfirsichgross und zeigt eine tafelförmige Ulceration; auch er ist, seit er ulcerirt ist, flacher geworden.

Verband wie seither mit Plumbum tannicum. — Antipyrin.

10. V. Die Ulcerationen auf den Knoten haben noch bedeutend zugenommen und machen eine Einwickelung des ganzen Rumpfes nöthig. Zu bemerken ist, dass diesmal auch die Knoten des Gesichtes ulceriren, was früher nicht der Fall war. Neue Knoteneruptionen sind nicht zu constatiren. Das subjective Befinden der Pat. ist zufriedenstellend.

13. V. Es ist wieder starkes Oedem der Arme aufgetreten, während die Beine ganz frei von Oedem sind. Das Oedem der Arme ist am stärksten um das Ellenbogengelenk herum und lässt die Hände fast frei. Auch das Gesicht ist etwas gedunsen. Der grosse Knoten am Rücken erscheint jetzt ganz platt gedrückt, so dass seine Ränder pilzartig überhängen, die ganze Protuberanz also gestielt erscheint. Die Pulsfrequenz hat sehr zugenommen, Puls schwach; Pat. schläft viel und fühlt sich sehr matt. Respiration angestrengt.

17. V. Neue Knoten sind nicht mehr zum Vorschein gekommen, auch die Ulcerationen breiten sich nicht mehr aus. Das Fieber, welches heute eine Temperatur von 40,1° erreichte, lässt sich selbst durch grosse Antipyrindosen fast nicht beeinflussen, weshalb wieder Chinin verabreicht wird. Das von den Ulcerationen abgesonderte Secret zersetzt sich und verbreitet einen furchtbaren fötiden Geruch.

20. V. Die Temperatur ist heute etwas gefallen. Da die Haut unter der Salbe macerirt, wird heute ein trockener Verband angelegt. Zunehmende Schwäche

22. V. Die ulcerirten Knoten sind fast sämmtlich ganz flach geworden, d Ulcerationen sehen gut aus. Obgleich keine höheren Temperaturen mehr erreic werden, ist Pat. ziemlich benommen und delirirt den ganzen Tag vor sich hi

27. V. Alle Knoten sind jetzt wieder abgeflacht. Die Ulcerationen hab sich zwar nicht weiter vergrössert, zeigen aber wenig Tendenz zur Heilung, s verursachen der Patientin starke Schmerzen. Urin zeitweise eiweisshaltig.

1. VI. Das Fieber hat bedeutend nachgelassen so dass das Chinin seit 28. ausgesetzt werden konnte; der Kräftezustand der Pat. ist ein sehr schlechte Man bemerkt an den Extremitäten wieder einzelne neue Knoten, am Rumpfe nich

5. VI. Seit 2. VI. wieder höheres Fieber. Die Zahl der Knoten Armen und Beinen hat zugenommen, am Oberschenkel sind einzelne ulceri Grösse der Knoten wieder Kirschkern- bis Kirschgrösse, Consistenz weich, Obe fläche glatt. Puls andauernd bis 130.

10. VI. Es bilden sich immer noch einzelne neue Knoten, besonders den Extremitäten; Füsse, sowie Hände sind zeitweise ödematös. Die Ulceratio am Kreuzbein hat sich so vergrössert, dass daselbst der Knochen in der Ausdeh ung eines Fünfmarkstückes frei liegt, umgeben von schwarzem nekrotisch Gewebe.

15. VI. Zunehmender Kräfteverfall, Urin eiweisshaltig. Es besteht Diarrh und Stuhlincontinenz; Pulsfrequenz hoch; Puls klein schwach.

20. VI. 84. Temperaturen seit 16. VI. tiefer, doch nicht abnorm tief. D Kräfte schwinden rapid. Am Abend 7 Uhr 10 Min. erfolgte ohne Vorausgan von besonders bemerkenswerthen Erscheinungen der Tod.

Sectionsprotokoll (Herr Hofrath *Rindfleisch*). Bei der äusseren B trachtung fällt abgesehen von den Veränderungen, welche die Mycosis fungoïd hervorgebracht hat, eine generelle Erschlaffung und eigenthümlich rauchgra Färbung der Haut auf. An der Erschlaffung nehmen auch die mycotisch Knoten insoferne Theil als sie welk und eingesunken, stellenweise sogar in d Niveau der Haut gänzlich zurückgetreten sind. Der Panniculus adiposus ist g schwunden, auch die Muskulatur schlecht genährt, trocken. Im Herzbeutel find sich eine grössere Menge dunkelrother Flüssigkeit. Das Herz ist schlaff u klein, das Endocard blutig imbibirt, ebenso das Myocard; die Klappenappara sämmtlich normal. Die linke Lunge liegt frei im Pleuraraume, welcher au keine erheblichen Mengen freier Flüssigkeit enthält. Doch zeigt sich über de Unterlappen ein schwacher fibrinöser Beschlag. Am Durchschnitt erscheint die Lunge blutarm und reichlich lufthaltig im ganzen Bereich des Oberlappen während der Unterlappen durchweg blutreich und stellenweise durch ein feste Infiltrat verdichtet ist. Man bemerkt nämlich durch die ganze linke Lunge ve theilt, besonders stark aber im Unterlappen, weisse Flecken von Hirsekorngrös und darüber; die grösseren sind mehrlappig, die kleineren rund; hie und da sie man auch längliche bis strichförmige, auch baumförmig verästelte Figuren, dass man an eine partielle Injektion von Blutgefässen erinnert wird. Da, w der Unterlappen die erwähnten Verdichtungsheerde aufweist, sind diese weiss Knötchen und Herdchen besonders dicht gestellt und bilden in dieser Gruppi ung den Mittelpunkt der Verdichtungsheerde. Die rechte Lunge zeigt übera starke Verwachsungen; sie verhält sich im Uebrigen der linken Lunge durcha

ähnlich; doch sind wegen vorgeschrittener Fäulniss die erwähnten weissen Heerde nur undeutlich zu sehen. Eigentliche Verdichtungen fehlen. Die Nieren sind schlaff und blutarm, im Ganzen klein. Kapsel trennt sich beiderseits leicht. Am Durchschnitt erscheint die Cortikalsubstanz ungleich dick. Die dickeren Partieen etwas weisslich verfärbt, doch sind keine schärfer umschriebenen Heerderkrankungen zu constatiren. Blase und Geschlechtsorgane sowie der ganze Tractus intestinalis inclusive der Leber und Milz bieten keine macroscopisch auffallenden Veränderungen dar. Ebenso erschien das Gehirn völlig normal. Das Rückenmark zeigte äusserlich überall die normale weisse Farbe. Die Form aber war in eigenthümlicher Weise entstellt. Als hätte man es von Strecke zu Strecke mit ganz feinen Fäden umschnürt und dadurch die zwischenliegenden Abschnitte wulstig hervorgetrieben. An jedem Querschnitt quoll die weisse Markmasse dergestalt hervor, dass sie den Piamaterschlauch am Rande umkehrte. Das Rückenmark war ziemlich stark erweicht. Sonst waren mit blossem Auge nur unsichere Wahrnehmungen pathologischer Veränderungen möglich. (Dagegen zeigte sich nach mehrmonatlicher Härtung in *Müller*'scher Flüssigkeit eine sehr deutliche Verfärbung der *Goll*'schen Keilstränge. Vorder- und Seitenstränge zeigten die nach Chrombehandlung gewöhnliche bräunliche. Färbung, während die *Goll*'schen Keilstränge in ihrer ganzen Ausdehnung weisslichgelb waren. Diese Verfärbung entsprach, wie das Mikroskop auswies, einem Austritt der Myelins in rundlichen Tropfen aus den Markscheiden der Nervenfasern.)

Die von mir vorgenommene mikroscopische Untersuchung der Hautknoten, welche theils 12, theils 36 Stunden post mortem excidirt wurden, ergab ein bei den grösseren Knoten das ganze Corium einnehmendes, bei den kleineren den untersten Theil freilassendes kleinzelliges Infiltrat. In dem mittleren Theile des Corium ist die Infiltration am massigsten, aber auch in der Papillarschicht ist dieselbe noch ziemlich dicht. Die Zellen sind ganz vorwiegend rund und klein; sie sind fast nur aus einem die ganze Zelle einnehmenden Kerne zusammengesetzt, und von dem eigentlichen Zellenleib ist nur eine schwache Contur zu sehen. Nur wenige der Zellen zeigen eine mehr längliche Form. An den kleineren Knoten ist das Infiltrat ziemlich scharf gegen die Tiefe abgegrenzt, während es sich an den Rändern mehr flächenhaft auszubreiten scheint. Doch findet man auch im subcutanen Gewebe noch kleinere Herde bis weit in die Tiefe, hier überall sich an den Verlauf der Gefässe haltend. An vielen der im Infiltrat zu treffenden grösseren Gefässen ist die Adventitia in Folge der Zellendurchwucherung kaum mehr zu erkennen.

Zwischen den lymphoiden Zellen ist ein feines Maschenwerk von Bindegewebsfasern, welches continuirlich mit dem Bindegewebe der Umgebung zusammenhängt.

Die Epidermis ist in ihrem Gefüge im Ganzen wenig verändert, nur auf der Höhe der Knoten sehr verdünnt, so dass die Zapfen

des Rete Malpighii an vielen Stellen nur andeutungsweise vorh den sind.

Das Rete Malpighii und die Papillarschicht enthalten eine gro Menge von Pigmentkörnern.

So weit stimmt der histologische Befund ganz mit dem der a logen Fälle. Dagegen boten die nach der *Gram*'schen Methode Anilingentianalösung gefärbten und dann in Jodjodkali entfärbten Schn der Haut ein eigenthümliche Bild (s. *Friedländer*, mikroscopische Techn nach Auswaschen in absolutem Alcohol blieben nur die Schizomyce gefärbt. Es zeigten sich schon bei Betrachtung mit geringer Verg serung zahlreiche grössere und kleinere Gefässe innerhalb des Infil tionsbezirkes vollkommen blau gekörnt. Mit homogener Immersion gesehen, klärte sich das Bild sofort auf und es zeigte sich, dass blauen Massen aus riesigen Mengen von Streptococcen bestanden, die wo sie nicht sehr dicht lagen, in überaus zierlicher Weise verschlung Guirlanden bildeten.

An vielen Ketten liess sich bei sehr starker Vergrösserung deutl die Zusammenordnung zu Diplococcen erkennen.

Die Coccen erfüllten sogar Gefässe von ziemlich starkem Kalib an vielen Stellen sah man auch vollständig blau injicirte Papill schlingen. Die ganze Vertheilung und Beschaffenheit der betreffend Gefässe machte es wahrscheinlich, dass die Coccen sowohl in d Blut- als Lymphbahnen vorhanden waren.

Von anderen Organen wurden von mir noch untersucht Lun Niere und eine Inguinaldrüse.

Die infiltrirten Partieen der Lunge boten das Bild einer Desquamat pneumonie, daneben grosse Rundzelleninfiltrate von gleichem Charak wie in der Haut. An vielen Stellen waren auf grosse Strecken Capillarnetze der Alveolen vollkommen blau mit Coccen injicirt u gaben ein reizendes Bild.

Die Niere fand sich im Zustande einer mässigen parenchymatös Entzündung mit spärlichen Rundzelleninfiltraten; auch hier fanden si jedoch in sehr geringer Anzahl, mit Coccen injicirte Gefässe.

Fast die grösste Menge von Coccen fand sich in einer Inguinaldrü

Nirgends gelang es mir, Coccen intracellulär nachzuweisen.

Nähere histologische Details glaubte ich mir ersparen zu könn da, wie ich weiss, der pathologisch-anatomische Theil eine ausführli Bearbeitung von Herrn Hofrath *Rindfleisch* erfährt.

Der Coccenbefund bekam für mich noch eine grössere Bedeutung, da längere Zeit vor dem Tode in dem Geschwürsecrete von mir ein ähnlicher Coccus in grosser Menge gefunden worden war. Leider waren die Präparate später abgeblasst und es gelang mir ihre Wiederfärbung nicht.

Die Literatur über Mycosis fungoides ist, wie aus dem beiliegenden Verzeichnisse ersichtlich ist, schon eine ganz stattliche, allein grösstentheils eine ausserdeutsche und deshalb meist schwer zugänglich. Wir wollen versuchen, die wichtigsten Fälle und Ansichten über die in Rede stehende Krankheit in kurzem Auszuge wiederzugeben.

Bekannt ist das Krankheitsbild der Mycocis fungoïdes erst seit *Alibert* (1), der seine Gattung Mycosis in 3 Arten theilt:

a) die Mycosis framboesioïdes,
b) die Mycosis fungoïdes,
c) die Mycosis syphiloïdes.

Der Name Mycosis ist natürlich nur von der äusseren Form der Hauttumoren gewählt. Die Mycosis fungoïdes selbst hält *Alibert* für identisch mit der Amboyna-Pocke von *Bontius* und dem Pian der Molukken und hat keine Erklärung für ihr vereinzeltes Auftreten in Europa fern von dem Orte, wo sie endemisch ist.

Durch diese Zusammenfassung ganz verschiedener Krankheiten, blos deshalb weil sie in ihrer äusseren Form etwas Aehnlichkeit haben, hat *Alibert* gewiss keine Klarheit in den Begriff der Mycosis gebracht, doch ist zu bemerken, dass er Syphilis mit Bestimmtheit von den Ursachen der Mycosis fungoïdes ausschliesst, da nie im Gefolge derselben Knochen- und Schleimhautleiden wie bei Syphilis aufträten. Von der pathologischen Anatomie der Affection weiss *Alibert* nichts zu sagen.

Den Verlauf der Erkrankung, die *Alibert* selbst an einem Falle längere Zeit beobachtete, theilt er in zwei Perioden; in der ersten Zeit sind die Auswüchse sehr hart, in der zweiten Periode wird jeder Knoten ein Geschwür.

Er hebt ferner hervor, dass viele Knoten ganz klein bleiben und nur einzelne eine bedeutendere Grösse erlangen, dass aber sämmtliche wieder verschwinden können und dann eine welke blasse ganz unempfindliche Haut zurücklassen. *Alibert* bringt eine kurze Beschreibung eines von ihm selbst beobachteten Falles.

Bazin (2) macht im Wesentlichen dieselben Angaben wie *Alibert*, und bringt zwei neue Fälle. Als charakteristisch für die auf den Knoten entstehenden Ulcerationen bezeichnet er, dass sie nie in die Tiefe greifen und niemals callöse Ränder haben.

Der eine Fall soll nach einem Erysipel geheilt sein, doch äussert *Bazin* in seinen letzten Vorlesungen (Traitement des maladies chroniques en général et des affections cutanées en particulier etc. 1870) Zweifel über die Diagnose desselben, da er den ersten Phasen der Krankheit nicht beigewohnt habe (s. auch 17).

Ein sehr typischer Fall von Mycosis fungoïdes ist in einer Würzburger Dissertation von *Theobold* (41) niedergelegt. Ich wurde auf denselben durch die Güte meines hochverehrten Chefs, Herrn Geheimrath *Gerhardt*, aufmerksam.

Dieser Fall, betraf eine 42jährige Frau, die sich stets einer blühenden G sundheit erfreut, 8 Kinder geboren und zweimal abortirt hatte; 3 von den Kinde waren mit Geschwülsten behaftet. — Im 34. Lebensjahre Auftreten rother Flecke, d dann schuppten, nässten und äusserst heftig juckten, zuerst an der Beugeseite d Extremitäten, dann auch am Rumpfe. — Nach zweijährigem Bestande dieser E krankung zeigten sich an den verschiedensten Körperstellen bald halbkugelig bald knollige Geschwülste, die dann nässten und unter Hinterlassung einer weis lichen Hautstelle durch Resorption wieder verschwanden, während an andere Stellen neue zum Vorschein kamen.

Durch Gangraenescenz einiger Tumoren am R Oberschenkel bildete sic ein grosser Substanzverlust.

Die Milzdämpfung erwies sich vergrössert, an den inneren Organen fan sich sonst nichts Abnormes.

Die Krankheit brauchte mehrere Jahre zu ihrem Ablaufe und erst zulet kamen Allgemeinsymptome, auch Fieber hinzu, die zu Marasmus und Tod führte

In ätiologischer Beziehung bekennt Verfasser, dass ihm nicht gelunge sei, bei dem ganz vereinzelten Auftreten des Falles eine Thatsache von erhel licher Wichtigkeit aufzufinden.

Uns scheinen die häufigen Geburten innerhalb ziemlich kurzer Zeit nicl ganz ohne Bedeutung.

Theobold theilt die primäre Hauterkrankung ein in I. Stadium exfoliationi II. Stadium papillare s. transsudationis, III. Stadium resorptionis; die Knotene krankung der Haut in ein I. Stadium eruptionis, II. Stadium resorptionis, III. Stadiu cicatrisationis.

Auch er macht darauf aufmerksam, dass die Erkrankung unter deutlic entzündlichen Erscheinungen verlief und nennt sie Dermatitis tuberosa.

Köbner (11) referirt über die Fälle von *Alibert* und *Bazin* und 2 von ih selbst bei *Hardy* in Paris beobachtete. Der erste Fall betrifft eine 40jähr. Fra bei der, nachdem einige Jahre vorher dunkle Flecken auf der Haut erschiene waren, rothe heftig juckende Knollen auftraten, die theilweise, ohne eine Narb zu hinterlassen, wieder verschwanden. In einem ausgeschnittenen Knoten fan sich die Epidermis unverändert, die Papillen sehr verbreitert, ihre Bindegeweb körperchen vermehrt und vergrössert, als Hauptsache aber Infiltration de Papillarkörpers mit einer unzähligen Menge kleiner rundlicher ovaler und spin delförmiger Zellen; daneben reichliche Blutgefässentwicklung.

Der zweite Fall betraf einen 55jähr. Tagearbeiter, bei dem ebenfalls nac einem vorausgegangenen eczemartigen Hautausschlage sich dicke Wülste bildete was beides durch Arsen und ätzende Salben u. s. w. geheilt wurde; etwa ei Jahr darnach trat das Eczem wieder auf, es bildeten sich mehrere grosse Hau geschwülste, die bis zum Schlusse der Beobachtung noch bedeutend wuchse Beide Fälle verliefen fieberlos. Als wichtige beiden gemeinsame Punkte hel er hervor: Entstehen ohne jede Contagion und ohne auffindbare Heredität b Personen der arbeitenden Klassen; zuerst umschriebene Hyperämien oder Ex sudationen der oberflächlichen Hautlagen, dann Knollenentwicklung vom Binde gewebe des Corium ausgehend; die Ulcerationen bleiben oberflächlich, die u sprünglichen Hautentzündungen bestehen gleichzeitig fort. — Wichtige gemeinsam ätiologische Momente fehlen; die inneren Organe, ja sogar die Lymphdrüsen de

Körperperipherie leiden nicht. Oertliche Reproduction der Knoten nach ihrem spontanen Schwinden wurde nicht beobachtet, dagegen entstanden nach wie vor denselben neue Knoten an anderen Stellen. Tod nach jahrelanger Dauer durch Kachexie.

Virchow ([42]) constatirt, dass in Europa zerstreute Fälle vorkommen, die sich der Framboesie nähern und weder mit Syphilis, Lupus oder Lepra etwas zu thun haben. Er rechnet sie mit *Köbner* unter die Granulationsgeschwülste. Er führt dazu einen „scheusslichen Fall" dieser Art an, in dem nach einer vorausgegangenen papulösen Hauterkrankung, die mit heftigem Jucken verbunden war, sich ein Knotenausschlag besonders an den unteren Extremitäten entwickelte.

Auspitz ([2]) beschreibt 1869 als Herpes vegetans 2 Fälle bei 2 schwangeren Frauen, von welchen die eine notorisch syphilitisch war. Bei beiden ging den fleischwärzchenartigen Wucherungen ein Eczem voraus. *Auspitz* fand damals in der Literatur die von *Köbner*, *Alibert* und *Bazin* beschriebenen Fälle als einzige einigermassen ähnliche.

Kaposi ([31]) bespricht den Begriff der Framboesie und sucht ihn womöglich zu eliminiren, da ganz verschiedene Krankheitsformen sowohl syphilitischer als nicht syphilitischer Natur unbegründetermassen darunter vereinigt würden. Auch er betrachtet als feststehend, dass bei uns Fälle von multiplen Papillargeschwülsten vorkommen, die trotz ihrer grossen Aehnlichkeit mit gewissen Productionen der Syphilis dennoch sicherlich mit dieser nichts gemeinsam haben. Er beschreibt als von ihm selbst beobachtet 3 Fälle von Dermatitis papillomatosa capillitii (Framboesia non syphilitica capillitii), die anscheinend eine nur auf den behaarten Kopf localisirte Mycosis fungoïdes darstellen.

Demange ([11]) stellt 1874 mit einem von ihm selbst beobachteten Falle 7 Fälle aus der Literatur zusammen.

Aus seiner Krankengeschichte ist hervorzuheben:

69jähr. Patient; gleichzeitiges Auftreten dunkelblauer Flecke und schmerzloser Hautknoten auf dem Kopfe. 22. II. 1873 beim Eintritt bei Vidal: Schwellung des Gesichtes, mehrere kleinere und grössere ulcerirte Tumoren, wenig Fieber. 10. III. ganze rechte Gesichtshälfte ein Geschwür, welches Ende April deutliche Heilungstendenz zeigte, aber Ende Mai wieder allseitig um sich griff. Tod am 16. August in Folge der hochgradigen Kachexie. Bei der Autopsie: an den inneren Organen keine besondere in Betracht kommende Veränderung.

Mikroskopische Untersuchung durch *Debove:* „In der Höhe des Tumors sind die Bindegewebsbündel der Haut auseinandergedrängt durch eine grosse Anzahl weisser Blutkörperchen; an gewissen Stellen bilden dieselben Anhäufungen von verschiedener Grösse, durch Auspinseln erkennt man, dass sie von einem lymphatischen Netze getragen werden." Auch den von *Heurtaux* aus Nantes als Sarcoma globo-cellulare lymphadenoïdes bezeichneten Fall rechnet er zur Mycosis fungoïdes.

Die Schlüsse, welche *Demange* aus seinen 8 Fällen zieht, sind: Es ist immer ein Vorläuferstadium vorhanden in Gestalt juckender rother oder eczemähnlicher Flecke, die nichts Charakteristisches bieten; die Pilztumoren bezeichnen die pathognomonische Phase, dabei ist die wichtigste Thatsache, dass die Tumoren spontan wieder spurlos verschwinden können, während andere wie ein syphi-

litisches Gumma erweichen und vereitern. Davon unterscheidet er die Ulceration der ausgedehnten Plaques zwischen den Tumoren.

In keinem Falle fand sich eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen, bei 2 Fällen fehlte jede Hypertrophie der Lymphdrüsen. Dennoch bezeichnet *D.* die Erkrankung, gestützt auf den histologischen Befund, als Lymphadénie cutanée und stellt 3 Formen der Lymphadenitis auf:

die lienale oder Leukämie,
die der Lymphdrüsen oder Adenitis,
die der Haut oder Mycosis fungoïdes,

findet es aber doch wunderbar, dass niemals die Formen der cutanen Leukämie mit denen der inneren vereint vorkommt, und hält seine Erklärung nicht für ausreichend. Offenbar gehört auch hierher der Fall von

Port (39), den er als multiple Sarkomentwicklung der Haut bezeichnet: 36 J. alter Chlorbleicher, der von Kindheit an an den verschiedensten Hautaffectionen litt, die als Psoriasis, Ichthyosis, Lichen und Eczem bezeichnet werden. Einige Wochen vor dem Eintritt ins Spital zu Erlangen i. J. 1865 Entstehen von mycotischen Wucherungen, rasche Vergrösserung und Vermehrung derselben. „Es war nicht zu verkennen, dass deren Entwicklung unter entzündlichen Erscheinungen vor sich ging." Keine zeigte ausser oberflächlichem Zerfalle rückgängige Metamorphosen. Die benachbarten Lymphdrüsen blieben unbetheiligt, ebenso die inneren Organe; der Kranke ging marantisch zu Grunde. Ein plausibles ätiologisches Moment war in keiner Weise auffindbar. Die Diagnose wurde im vorliegenden Falle auf multiple Sarkomentwicklung der Haut sowohl auf Grund des klinischen als mikroskopischen Befundes gestellt, obwohl der Autor die ausgesprochen entzündlichen Erscheinungen hervorhebt. Allerdings fehlt das spontane Schwinden der Knoten.

Den schon von *Hans Hebra* (28) in Form einer ausführlichen Krankengeschichte mitgetheilten „seltsamen Krankheitsfall" hat *Geber* (19) genauer analysirt und er hat durch seine kritische Behandlung in die Auffassung der Mycosis wohl bis jetzt die meiste Klarheit gebracht.

Der Fall betraf einen 47 J. a. Schneider, der zwei Jahre vorher von einer eczematösen Hauterkrankung befallen worden war und bei dem 6 Monate vor dem Eintritte ins Hospital die ersten Knollen im Gesicht erschienen waren, die während des Spitalaufenthaltes noch wuchsen und sich vermehrten, aber auch theilweise wieder verschwanden. Dabei bestand starkes Jucken. Nach fast halbjährigem Spitalaufenthalt starb der Patient, nachdem noch ein Erysipel hinzugekommen war. In der ersten Zeit bestand kein Fieber.

Bei der Section fand sich keine für uns wichtige Veränderung an inneren Organen.

Geber bezeichnet die Ausschlagsform, welche Pat. darbot als eine dreifache: nässende oder schuppende, eczematös infiltrirte, deutlich begrenzte Plaques, kleinere über thalergrosse, pilzartig aufsitzende, derb elastisch anzufühlende Elevationen und drittens zumeist gestielte, buchtige oder lappige bis taubeneigrosse Geschwülste von saturirter Röthe, teigig weichem, wenig elastischem Gefüge, die fast nur auf eczematösen Partieen getroffen wurden. Auf die Bedeutung, welche *Geber* diesen verschiedenen Ausschlagsformen beimisst, müssen wir später noch zurückkommen.

Geber fasst mit *Köbner* die Mycosis fungoïdes als locale Hauterkrankung auf und wendet sich gegen die französische Schule, die in dem Leiden eine Lymphadénie cutanée sieht, indem er die Berechtigung bestreitet, die Diagnose einer ¡Lymphadenie nur aus dem anatomischen Nachweise eines netzartigen Stromas mit eingestreuten Granulationszellen abzuleiten und die klinischen Symptome vollständig zu übergehen.

Gegen die Auffassung des *Port*'schen Falles als multiple Sarcomatose führt *Geber* sowohl das Freibleiben der inneren Organe, als den Verlauf, als die Unzulänglichkeit der *Port*'schen Deutung des anatomischen Befundes an.

Geber fasst vielmehr alle Stadien der Erkrankung als zusammengehörig und jede einzelne als integrirenden Bestandtheil für die Beurtheilung des ganzen Processes auf und glaubt, dass nach dem prägnantesten Symptom die Krankheit als entzündlich-fungöse Geschwulst der Haut zu bezeichnen sei.

Die von *Kaposi* ([32]) 1876 unter Sarcomatose angeführten 5 Krankheitsfälle ohne Weiteres mit hieher zu ziehen, scheint mir etwas gewagt, denn es findet sich weder etwas von Vorstadien auf der Haut noch von spontaner Rückbildung erwähnt, wenn auch das äussere Bild der Erkrankungen, sowie der histologische Befund ein ganz ähnlicher ist wie in reinen Fällen von Mycosis.

Tanturini ([46]) hat 25 Fälle von Mycosis zusammengestellt, darunter 3 von ihm selbst beobachtete; die beiden auch von uns angeführten Fälle von *Auspitz* hält *Tanturini* für Impetigo herpetiformis.

Die Beschreibung, welche *Tanturini* von der Krankheit gibt, stimmt im Allgemeinen mit der von anderen Autoren gegebenen überein. Auch er bestätigt, dass die Tumoren anatomisch den Charakter von Lymphadenomen besassen, doch hat er das Blut in seinen Fällen immer normal gefunden.

Der von ihm selbst stammende Fall No. 16 ist für uns besonders dadurch von Interesse, weil derselbe, ebenso wie der unsrige, ziemlich acut und hoch fieberhaft verlief. Auch kommt die dazu gehörige Abbildung dem Bilde, das unsere Patientin bot, am nächsten. Seine beiden anderen Fälle verliefen ohne nennenswerthes Fieber.

Naether ([37]) benennt die Erkrankung in seinem Falle: Granuloma sarcomatodes cutaneum.

40jähr. Strumpfwirker. 1881 zeigte sich nach vorausgegangener Erkältung ein rother eczematöser Hautausschlag am ganzen Körper, der mit starkem Brennen und Jucken einherging. 1882 erschienen mässige Erhebungen auf den rothen Flecken, die im October zu rapid wachsenden Tumoren wurden. Sitz besonders das Gesicht (Löwenantlitz). Am übrigen Körper fanden sich kleinere, breiten Condylomen ähnliche, Geschwülste. Innere Organe normal. 28. XI. Tod nach rapidem Kräfteverfall.

Auch der histologische Befund ist der gleiche: Oberhaut intact, hie und da verdünnt, bei frisch entstandenen Knoten Wucherung des Papillarkörpers, zellige Einlagerungen in das Corium dem Laufe der Gefässe folgend. Form der eingelagerten Zellen rundlich bis oval, nirgends spindelförmig. Intercellularsubstanz homogen. Bei den ausgesprochenen Tumoren hat die massige Zellen-

Infiltration die Papillen zum Schwund gebracht und greift auch theilweise in d subcutane Gewebe über.

Naether bringt ferner die Fälle von *Besnier* (6), *de Amicis* (4) und *Duhring* (1

Bei *Besnier* zeigte ein sonst gesunder Mann seit einem Jahre, oh besondere Vorstadien, im Rücken unempfindliche blaurothe Tumoren, von se verschiedener Gestalt; der Patient ging an Marasmus zu Grunde. Nach de histologischen Befunde schwankt *Besnier* in der Diagnose zwischen Lymphadeno und Granulom, während er den klinischen Verlauf mehr dem Carcinom en sprechend findet.

De Amicis beschreibt einen 66jährigen niemals luetischen Mann, der früh an chronischem Eczem der Hände litt. 1875 Auftreten grünlicher heftig juckend Flecke, die nach einem Erysipel verschwanden, das Jucken blieb. Nach 3 Woch neue sich rasch ausbreitende rothe Flecke, auf deren einem 2 Monate später si ein Geschwulstknoten entwickelte, der im Januar 1876 Wallnussgrösse erreich Im Sommer 1876 Knoteneruptionen an der übrigen Körperhaut. Beim Eintr am 3. XII. 76 waren am ganzen Körper entzündliche Verdickungen der Haut u zahlreiche Tumoren vorhanden; an den Vorderarmen entzündliches Oedem. Ein der Tumoren ist im Rückgange begriffen. Die übrigen Organe, auch das Bl normal. Mikroskopischer Befund: Epidermis verdünnt, Cutis und Papillarkörp infiltrirt; Diagnose: Mycosis fungoïdes oder Lymphadenome der Haut. D Grösse der Tumoren nahm mehr und mehr zu. Januar 1877 geringe Albu nurie, Hämoptysen, Durchfälle, 18. II. Tod. Bei der Section ergab sich Pe tonitis, Pleuritis, Milztumor, Lebervergrösserung, Geschwür im Duodenum, P foration des Magens; Eiterheerde in den Drüsen.

Im Falle von *Duhring* handelte es sich um eine sonst gesunde 58jähr. Fr die am Tage nach einem kalten Bade von Steifigkeit und vagen Schmerzen ganzen Körper befallen wurde, worauf sich nach 2 Tagen ein allgemeines E them mit nachfolgender Urticaria einstellte. Nach weiteren 2 Wochen universel vesiculöses Eczem, nach dessen Abheilung Pruritus zurückblieb.

2 Monate nach Ausbruch der Urticaria Erscheinen eines dunkelroth Fleckes an der rechten Seite der Stirn, der sich vergrösserte und nach Jahresf einen Zoll über die Umgebung prominirte. Auftreten ähnlicher Efflorescenzen anderen Körperstellen. — Sensibilität intact. — Spontanes Zurückgehen vo halbkirschgrossen Tumoren, was später noch öfter beobachtet wird. Grosse V schiedenheiten in der äusseren Form der Tumoren.

Mikroskopische Untersuchung: Wohl erhaltene Oberhaut, Verlängerung Verbreiterung der Papillen, Rundzelleninfiltration in das Corium, kurz ein rei Entzündungsvorgang im Corpus papillare und Corium überhaupt; Ausgesproch Tumoren zeigten mehr den Bau einer fibro-sarkomatösen Neubildung. *Duhr* bezeichnet die Krankheit als inflammatory-fungoïd Neoplasm und schliesst Sarcom wegen der Schnelligkeit der Entwicklung der Tumoren, der Fähigk der spontanen Involution und wegen fehlender Metastasen aus, schliesst sich d nach der Auffassung *Geber*'s an. Interessant ist, dass sich nach dem du *Marasmus* erfolgten Tode ein gleichartiger Tumor der Harnblase fand.

Naether beschäftigt sich genauer mit der Differentialdiagnose seines Falles von Lupus, Lepra, Syphilis und multiplen Hautsarkomen und glaubt, dass sich die ersten 3 Krankheiten ziemlich leicht ausschliessen lassen, während es in einem gewissen Stadium fast unmöglich sein kann, zwischen Sarcom und Granulationsgeschwulst zu unterscheiden, doch findet auch er ein Charakteristikum für die letztere in dem Fehlen der Metastasirung und der Fähigkeit rückgängiger Metamorphosen.

Havas ([15]) beobachtete seinen Fall auf der Abtheilung von *Landrieux* in Paris:

57 J. a. Beamter, aufgenommen 4. IV. 83. Patient war nie syphilitisch, hereditäre Momente waren nicht vorhanden, er litt 6 Monate lang an Wechselfieber, später Auftreten rother Flecke, die kamen und wieder verschwanden, an verschiedenen Körperstellen. Vor 6 Jahren Gesichtserysipel. Seit 4 Jahren eczematöse Ausbrüche, dann am Bauch nässende und geschwürige Wülste. Beim Eintritt fanden sich Narben an der Stirn. Am Rumpfe und an den Extremitäten schuppende Plaques. Die dunklen rothen Stellen waren infiltrirt und etwas prominent. Sensibilität intact. An mehreren Gelenkbeugen, aber auch an anderen Stellen papillomähnliche gelappte Geschwülste, am Kreuzbein ein exulcerirter Tumor; die Ulceration war starrrandig von schmutzig-gelbem Grunde. Es traten neue Geschwülste auf, die durch Resorption oder Verschwärung wieder schwanden. Dies war auch im November 1881 auf der Abtheilung von *Vidal* noch der Fall. Zuletzt war fast die ganze Hautdecke infiltrirt. Später kamen profuse Diarrhöen und Fieber hinzu. Innerliche und äusserliche Behandlung hatte keinen Erfolg. *Havas* schliesst in der Auffassung der Erkrankung sich der Ansicht *Geber's* an.

Geber ([16]) stellte am 28. April 1883 in der naturwissenschaftlichen Gesellschaft in Klausenburg einen Fall von Mycosis fungoïdes vor. Bei diesem beobachtete er schon die ersten Stadien als vesiculöses Eczem und handtellergrosse Plaques, deren Ränder eine auffällig gefranste Beschaffenheit des Epithels zeigten und aus denen sich in grosser Menge serös-eitrige Flüssigkeit herauspressen liess. — Nach einer Woche wölbten sich die Plaques immer mehr und mehr vor, ihre Infiltration wurde ausgesprochen; Eczembehandlung ohne Erfolg, vielmehr nahmen die Gebilde an Ausdehnung zu und zerfielen an einzelnen Stellen in Form von unregelmässig geformten speckig aussehenden atonischen Geschwüren. Nun bot die Diagnose keine Schwierigkeiten mehr dar. Der Patient ist ein 60jähr. Landmann; er wird nur durch das Jucken belästigt.

Die neueste Mittheilung über Mycosis ist von *Paul Fabre* aus Commentry ([17]). Er theilt nach seiner Beobachtung den Verlauf der Mycosis in vier Perioden.

I. Periode. Häufige Ausbrüche eines Ausschlages, der bald mehr der Urticaria, bald dem Erytheme oder Eczeme ähnelt.

II. Periode (période lichénoïde). Heftiges Hautjucken. Ausbruch eines Lichen (véritable lichen agrius). Lebhafte Schlaflosigkeit; abundante Schweisse.

III. Uebergangsperiode. Der Lichen besteht noch fort. Daneben treten harte erhabene braunrothe Flecke auf von verschiedener Grösse. Anderswo zeigen sich

wirkliche eczematöse Eruptionen, die eitern und Krusten bilden. Es erscheine die ersten Tumoren; manchmal Lymphdrüsenschwellung.

IV. Periode der Kachexie. Die Tumoren vervielfältigen sich, ulceriren a der Oberfläche, einige werden kleiner, verschwinden selbst. Die Knoten sin gewöhnlich nicht gestielt. Es besteht Diarrhöe, Anämie, zunehmende Schwäch oft Fieber. Dies sind die gewöhnlichen Vorläufersymptome des Todes, der di Scene beschliesst.

Bezüglich des Wesens der Krankheit steht *Fabre* ganz auf dem Stand punkte von *Demange*, indem auch er sie als Lymphadénie cutanée auffasst. – Er fand bei einer Blutuntersuchung die Zahl der weissen Blutkörperchen au das Dreifache erhöht. Nennenswerthe Drüsenschwellungen bestanden in seine Falle nicht. Eine Impfung auf Kaninchen hatte ein negatives Resultat. Sei definitives Urtheil schränkt er jedoch dadurch sehr ein, dass er sagt: wenn un auch die mikroskopische Untersuchung die lymphadenitische Natur der Tumore der Mycosis enthüllt hat, so wissen wir doch absolut nicht, welches der Ursprun und die Natur der Veränderungen in den ersten Perioden der Erkrankung sind

Das Gleichartige, welches unsere Krankengeschichte mit den vor stehenden Beschreibungen der Autoren bietet, ist in die Augen springend in unserem Falle, wie in allen anderen fehlen für Syphilis alle An haltspunkte, ebenso jede plausible Erklärung für das Entstehen de Krankheit. Nur das ist vielleicht nicht unwichtig, dass der Organismu der Patientin durch die zahlreichen Entbindungen und häufigen, direc nach solchen überstandenen Krankheiten, hochgradig geschwächt sei konnte und so einer Infection weniger Widerstand entgegensetzte.

Bei Vergleichung aller gesammelten Fälle scheint die Krankhei den Menschen nicht vor dem 30. Lebensjahre zu befallen. Weder da männliche noch das weibliche Geschlecht wird von der Mycosis besonder bevorzugt. Beruf und Beschäftigung bieten uns in keiner Weise einen in ätiologischer Beziehung wichtigen Anhaltspunkt.

Die primäre oder elementäre Ausschlagsform, wie sie *Köbner* und *Geber* sehr passend bezeichnen, zeigte sich in Gestalt von rothen äusserst heftig juckenden Flecken im Rücken, die sich rasch auf den übrigen Körper ausbreiteten, später stark schuppten; auch Pusteln scheinen vorhanden gewesen zu sein.

Dieser Beginn mit einer erythem- oder eczemartigen Hauterkrankung findet sich bei allen unzweifelhaften Fällen von Mycosis und war auch ein Grundstein für unsere Diagnose, wenn man auch zugestehen muss, dass die Art dieser primären Erkrankung an und für sich wenig Charakteristisches darbietet; das zeigt schon der Umstand, dass sie der

Eine als Erythem oder Urticaria, der Andere als Eczem, Lichen, Ichthyosis oder Psoriasis bezeichnet. Nur ihr Vorhandensein ist wichtig; doch wird von Allen hervorgehoben, dass mit der primären Erkrankung ein sehr heftiges Hautjucken verbunden ist. Ja in einigen Fällen bestand dieses, wie *Tanturini* hervorhebt, allein als erstes Symptom ohne andere Veränderungen auf der Haut.

Der Uebergang in das pathognomonische Stadium (Demange) der Knotenbildung erfolgt häufig, wie es scheint, unter Allgemeinerscheinungen wie Schlaflosigkeit u. s. w., sowie unter Fieberbewegungen.

Auch bei uns bestand die primäre Hauterkrankung neben den Knoten bis zum Exitus noch fort, nur wurde die Infiltration diffuser.

Die erste Knoteneruption trat zwar auch in mehreren anderen Fällen im Gesichte auf, doch scheint dies ein sehr wechselnder Punkt zu sein, der nichts Charakteristisches bietet.

Was nun die Tumoren selbst betrifft, so sind wohl alle Autoren einig, dass dieselben in ihrer äusseren Form ausserordentlich verschiedene Verhältnisse bieten. Dies springt am meisten in die Augen bei Betrachtung der von der Krankheit gegebenen Abbildungen, die eine Gleichartigkeit der Krankheitsprocesse an und für sich eher ausschliessen müssten, wenn nicht der Verlauf dieselben bestimmt als Mycosis fungoïdes charakterisirte. *Geber* und mit ihm mehrere Andere unterscheiden, wie wir gesehen haben, bei einem und demselben Individuum scharf zwischen 2 Arten von Geschwülsten: zwischen kleineren bis über thalergrossen pilzartig aufsitzenden derb elastisch anzufühlenden Elevationen und zwischen gestielten buchtigen oder lappigen bis taubeneigrossen Geschwülsten von saturirter Röthe, teigig weichem wenig elastischem Gefüge, die fast nur auf den eczematösen Partien getroffen werden. Die letzteren Geschwülste fasst *Geber* als directe Folge des localen chronisch-entzündlichen Processes auf, d. h. als papilläre Wucherungen auf irritirtem Boden nach Analogie von Excrescenzen, wie sie sich auch bei anderen Processen z. B. bei den durch cariöse Knochen unterhaltenen Geschwüren, bei der Sycosis vulgaris, bei Syphilis vegetans finden. An diesen Geschwülsten will *Geber* nie einen temporären oder definitiven Rückgang bemerkt haben.

Die prallen, derb anzufühlenden pilzartig aufsitzenden Geschwülste sind diejenigen, die ohne Veranlassung auftreten und oft ganz unerwartet bis auf zurückbleibende Pigmentirung wieder schwinden. In anderen Fällen zerfällt die Geschwulst erst oberflächlich, dann vollständig und hinter-

lässt eine Narbe. Demgemäss fand *Geber* bei den perennirende Knollen als Hauptsache Wucherung des Papillarkörpers, bei den andere vorwiegend dichte Infiltration des Papillarkörpers und Coriums mi Rundzellen. Die perennirenden Geschwülste seien demnach der Ab schluss des Processes in loco, die geschwulstartigen Erhabenheiten ei zeitweiliges intermediäres Stadium.

Wir konnten diese auffallende Differenz an den Tumoren nich constatiren, vielmehr glichen sie in unserem Falle fast durchweg de zweiten von *Geber* beschriebenen Gattung: Sie sassen mit breite Basis auf, ihre Form war eine halbkuglige, ihre Oberfläche meist glat ihre Consistenz bis zur Höhe der Entwicklung prall, beim Zurückgehe mehr weich-elastisch. Die grössten Tumoren erreichten etwa die Gröss einer halben Wallnuss.

Ein solch' excessives Wachsthum wie die perennirenden Knolle *Geber's* erreichte nur der einzige vom 14. IV. beschriebene Knote am Rücken der Patientin. An ihm waren besondere Eigenthümlich keiten nicht zu verkennen; er war der einzige, der gestielt aufsas auch blieb er viel länger bestehen, als die anderen etwa gleichzeiti mit ihm entstandenen Tumoren, dennoch involvirte auch er sich schlies lich. Uebrigens erwähnt auch *Alibert* schon, dass selbst die grösste Geschwülste wieder schwinden können.

Es ist leicht denkbar und auch nach den Krankengeschichte wahrscheinlich, dass bei chronischerem Verlaufe zahlreichere diese Tumoren der letzten Art entstehen. Ich glaube, dies widerspric auch nicht der Ansicht *Geber's*, denn ich halte den von *Geber* au gestellten Unterschied für sehr wichtig. So sagt auch *Demange*, das die eigentlichen „tumeurs fongoïdes" erst in einem späteren Stadiu des Prozesses zum Vorschein kommen. Der Verlauf unseres Falle nach dem Auftreten der Tumoren muss ja als ziemlich acuter angesehe werden, was sich auch schon in dem raschen und massenhaften Komme und Gehen der Geschwülste offenbart.

Gerade in diesem letzten Umstande liegt ein weiteres Characteristicu für die Mycosis fungoïdes. — Dass nach dem Verschwinden der Knote die betr. Hautstelle eine welke und unempfindliche Beschaffenheit be wahrt hätte, wie *Alibert* und *Bazin* hervorheben, vermochten wir nich zu constatiren, die Knoten verschwanden bei uns spurlos, ohne ein Narbe zu hinterlassen und die Pigmentirung war nicht stärker als i der Umgebung.

Das Kommen der Tumoren war immer ein schubweises und sie erreichten rasch eine bedeutende Grösse. Wir finden dieses bei unserem Falle scharf ausgeprägte Verhalten von den Autoren nicht in gleicher Weise hervorgehoben. Dabei ist aus der beigegebenen Krankengeschichte, noch besser aber bei Vergleich des Verlaufes mit der nach 3stündigen Messungen genau aufgezeichneten Temperaturcurve gut ersichtlich, wie mit dem massenhaften Entstehen der Knoten jedesmal eine Steigerung des Fiebers einherging.

Der einzige mir bekannte Fall, bei dem so hohes Fieber wie in dem unsrigen zur Beobachtung kam, ist der von *Tanturini*, der im Ganzen einen ähnlich acuten Verlauf nahm, während die anderen Beobachter meist nur geringes oder kein Fieber constatirten. Zu bemerken ist dabei, dass sich das Fieber in unserem Fall nur wenig durch Chinin und fast gar nicht durch Antipyrin beeinflussen liess. Dass das Fieber nicht von den massenhaft vorhandenen Ulcerationen abhing, ist ebenfalls leicht zu sehen, da Zunahme der letzteren nie mit einer Steigerung der Temperatur einherging.

Während viele Tumoren bis zu ihrem Verschwinden einen fast intacten Epidermisüberzug behielten, höchstens in leichtem Grade schuppten, kam es bei manchen zur Ulceration und dies war gegen Ende des Verlaufes häufiger und in ausgedehnterem Maasse der Fall. (*Alibert:* In der zweiten Periode wird jeder Knoten ein Geschwür.)

Die Angaben über die bei der Mycosis auftretenden Ulcerationen sind wieder sehr auseinandergehend; während *Alibert, Bazin* und *Fabre* ausdrücklich den oberflächlichen Charakter derselben hervorheben, erzählt *Demange* bei seinem Falle von einem Geschwüre, welches in die Tiefe auf Muskel und Knochen übergriff und beschreibt die Erweichung der Knoten als ähnlich wie beim syphilitischen Gumma vor sich gehend.

In unserem Falle griffen die Ulcerationen nie in die Tiefe, sondern blieben immer flächenhaft und zeigten nie einen erhabenen Rand und nur in einem Falle trat eine centrale Erweichung eines Knotens ein. Wir haben natürlich nur die ulcerösen Stellen im Auge, die nicht dem Drucke der Körperlast ausgesetzt waren, denn die grossen Zerstörungen am Kreuzbein können in ihrer späteren Gestalt nur als Decubitus aufgefasst werden. Die Knoten involvirten sich unter den Geschwüren gerade so wie die mit Epidermis überzogenen, indem sie einfach platter wurden.

Dagegen erinnert uns die Periode vom 15. IV. bis 27. IV., wo die Geschwüre plötzlich eine ganz auffallende Tendenz zur Ueberhäutung und Heilung zeigten, sehr an den Fall von *Demange*, der etwas ganz Aehnliches von seinem Kranken erzählt.

Es muss betont werden, dass von Seiten der inneren Organe klinisch keine Symptome vorhanden waren; nur trat in der letzten Zeit Eiweissgehalt des Urines auf.

Der Ausgang war der letale, wie bei allen Fällen, die bis zu Ende beobachtet wurden, denn die Diagnose des Falles von *Bazin*, welcher in Folge eines Erysipels heilte, hat ja dieser selbst in Zweifel gezogen.

Angaben über eine auch nur einigermassen erfolgreiche Behandlung habe ich nicht gefunden, vorgeschlagen werden lokal Theer- und Pyrogallussalben.

Worin beruht nun das Wesen der Krankheit? Sollen wir sie mit *Kaposi*, *Porth*, *Naether*, die nur den lokalen Process im Auge haben, den Hautgeschwülsten zurechnen und mit multiplen Sarkomen identificiren, ist es, wie *Köbner* und *Geber* betonen, eine lokale Hautkrankheit sui generis mit ausgesprochen entzündlichem Charakter, oder, wie fast einstimmig die französischen und italienischen Autoren annehmen, eine Allgemeinerkrankung, die auf eine Linie zu setzen ist mit der lienalen und lymphatischen Leukämie, eine Lymphadénie cutanée? oder dürfen wir sie mit *Neisser* unter die chronischen Infectionskrankheiten zählen?

Was den ersten Punkt betrifft, so glauben wir, dass eine Krankheit, die typisch als flächenhafte juckende Hauterkrankung beginnt, die später Hautknoten erzeugt und zwar gleichzeitig massenhaft, von denen ein Jeder der spontanen Rückbildung fähig ist, die hohes Fiebes erzeugen kann, entschieden aus dem Rahmen einer multiplen Geschwulstentwicklung heraustritt, um so mehr als die pathologisch-anatomische Unterscheidung einer entzündlichen Granulationsgeschwulst von einem Sarkom ohne Kenntniss des klinischen Verlaufes oft schwierig, ja in gewissen Stadien fast unmöglich ist.

Mit Recht betont *Geber*, dass in den Beschreibungen der Autoren, welche an der Lymphadénie cutanée festhalten, eigentlich Nichts enthalten ist, was für die Zusammengehörigkeit der Mycosis mit Leukämie und Lymphom spräche, so muss z. B. der Hauptvertreter dieser Richtung, *Demange*, zugestehen, dass in den 8 Fällen, die er im Auge hat, eine Vermehrung der weissen Blutzellen nicht vorhanden war, nur *Fabre* fand eine

Leucocytose. Diese Ansicht stützt sich eben einzig und allein auf den mikroskopischen Befund eines Reticulums mit eingestreuten lymphoïden Zellen. Auch die Endgiltigkeit dieses Beweises bestreitet *Geber* mit Recht, indem er darauf hinweist, dass dieses beschriebene Gewebe eben nicht den völligen Abschluss des Processes bezeichnet. Sowohl *Demange* als auch *Fabre* sind jedoch offen genug, am Schlusse ihrer Ausführungen zu gestehen, dass mit dieser rein anatomischen Thatsache eigentlich wenig Aufklärung in die Natur des merkwürdigen Krankheitsprozesses gebracht ist, dass insbesondere eine Erklärung für die ersten Stadien des Processes vollkommen aussteht.

In unserem Falle waren die weissen Blutkörperchen nicht vermehrt und bei der Section fand sich Nichts, was die Annahme einer Erkrankung des lymphatischen Apparates gerechtfertigt hätte; die Lymphdrüsen waren nicht mehr geschwellt, als dies bei einer universellen mit Ulceration einhergehenden Hauterkrankung auch sonst vorkommen kann.

Dagegen war bei unserer Kranken die entzündliche Natur der Krankheit vielleicht deutlicher als in irgend einem anderen Falle ausgesprochen; solche Symptome waren: der fieberhafte Verlauf, das rasche Aufschiessen der Knoten unter Steigerung des Fiebers und schmerzhaftem entzündlichen Oedem der Extremitäten; besonders spricht aber das rasche spontane Verschwinden der Knoten für einen rein entzündlichen Charakter, denn diese Eigenschaft wird zwar hie und da auch bei Sarkomen, besonders nach therapeutischen Eingriffen, beobachtet, ist jedoch bei der Mycosis die Regel; bei lymphatischen Tumoren ist aber ein solches Verhalten gewiss noch viel seltener, und doch bezeichnet *Demange* gerade dies als wichtigste Thatsache im Verlaufe der Mycosis.

Und sicher widerspricht der histologische Befund nicht dieser Deutung der klinischen Symptome.

Dem entsprechend rechnet man schon seit *Köbner* und *Virchow* die Mycosis fungoïdes unter die Granulationsgeschwülste und stellt sie somit in eine Klasse mit Syphilis, Tuberculose, Lepra, Framboesie, Rotz und Aktinomycose, die sämmtlich als wesentliches Krankheitsproduct eine durch Auswanderung lymphoïder Zellen aus den Blutgefässen des Bindegewebes meist in Knotenform angeordnete Infiltration aufweisen, die lange als solche bestehen kann, um dann je nach der Ursache die den obigen Krankheitsbildern entsprechenden Metamorphosen einzugehen. Müssen also nach dem Ergebnisse der

anatomischen Untersuchung alle diese Krankheiten als zusammengehörig betrachtet werden, so schliessen sie sich, wenn man, was *Neisser* (38) mit aller Entschiedenheit thut, das ätiologische Moment in den Vordergrund stellt, nur noch enger an einander an. — Wir bezeichnen sie heutzutage als chronische Infectionskrankheiten. Von allen angeführten Krankheiten nehmen wir ein specifisches Krankheitsvirus als Ursache an, aus der sich alle Differenzen des Verlaufes ableiten müssen, die trotz der anatomischen Aehnlichkeit des Processes bestehen.

Bei den meisten der erwähnten Processe ist der Krankheitserreger bereits gefunden und von der Wissenschaft allgemein anerkannt, bei den anderen ist die Entdeckung desselben sicher nur eine Frage der Zeit.

So wurde bis jetzt auch ein entsprechender Befund bei der Mycosis fungoïdes vermisst, obwohl von vielen Seiten darnach gesucht wurde.

Erfüllt nun der von *Rindfleisch* und, zwar etwas später aber durch selbständige Untersuchung auch von mir gefundene und in mehreren beigegebene Zeichnungen abgebildete Coccus die Anforderungen, welche man an einen specifischen Krankheitserreger stellt?

Die eine Bedingung erfüllt er; er findet sich da, wo sich auch das pathologische Product findet, er findet sich ferner in solcher Menge, dass wir ohne Zwang die schweren Krankheitserscheinungen von seiner Anwesenheit im Gewebe aus erklären können.

Kann es sich aber nicht um eine secundär hinzugetretene Erkrankung, eine Pyämie oder Septikämie handeln?

Dies wird uns deshalb unwahrscheinlich, weil wir in dem Krankheitsverlaufe keinen Anhaltspunkt für das Einsetzen einer solchen Erkrankung, die sich doch als acut verlaufende Infectionskrankheit manifestiren muss, finden können. Die Krankheit nahm im Ganzen mit Ausnahme einer kurzen Periode der Besserung einen stetigen Verlauf. — Gegen Pyämie spricht vor Allem das Fehlen jeder Abscessentwicklung auch da, wo die Coccen in grösster Menge angehäuft waren und gerade mit Pyämiecoccen hätten unsere Mikroorganismen noch am meisten Aehnlichkeit.

Schon schwerer ist es, mit aller Sicherheit eine Septikämie auszuschliessen, für deren Zustandekommen ja in den ausgedehnten, mit zersetztem Secrete bedeckten Geschwüren, in dem gangränösen Decubitus Grund genug gegeben war. Bei Septikämie fehlen die Abscesse, ja es kann bekanntlich jeder charakteristische Leichenbefund fehlen. Auch

wird es bei einer schon ohnedies hoch fiebernden, durch die lange Krankheitsdauer auf das Aeusserste heruntergebrachten Patientin schwer sein, zu erkennen, wenn kurze Zeit vor dem nahe bevorstehenden letalen Exitus noch eine septische Intoxication hinzukommt. Mir ist indess kein ähnlicher Befund bei Septikämie, besonders nicht von Coccen in den Gefässen der Haut bekannt.

Es liegt mir fern, auf meinen Befund hin gewagte Hypothesen in die Welt zu setzen, da ja die Knoten erst post mortem excidirt wurden; und darauf, dass ich auch schon während des Lebens in dem Geschwürssecrete ähnliche Coccen fand, darf man gewiss nicht allzuviel Werth legen.

Nur das möchte ich über allen Zweifel erhaben wissen, dass es sich um Mikroorganismen handelt, die schon intra vitam in dem kranken Körper vorhanden waren. — Und dazu werden meine Untersuchungen wohl genügen, um den nächsten Beobachter zu veranlassen, schon während des Lebens excidirte Tumoren nach der gleichen Methode zu prüfen und die pathogenetischen Eigenschaften unseres Coccus durch Anlegung von Reinkulturen auf festem Nährboden und Ueberimpfung desselben auf Thiere nach den von Koch stricte formulirten Regeln festzustellen. Bis dahin können wir unseren Coccus natürlich nur vermuthungsweise als pathogenen ansprechen.

Besonders müssten die Coccen auch im Blute gefunden werden, denn nach der enormen Verbreitung in den Gefässen lässt sich mit Bestimmtheit annehmen, dass sie auch im Blute in grosser Menge vorhanden sind.

Sollte sich derselbe Befund wieder ergeben, so liegt eine plausible Erklärung für die ersten Stadien der Mycosis fungoïdes nicht so gar fern. Man müsste eben annehmen, dass sich die stattgehabte Infection, wie bei so vielen acuten Krankheiten, zunächst in der Papillarschicht localisirt und dadurch die Erscheinungen einer flächenhaften Hauterkrankung hervorruft, dass an einzelnen Stellen der Pilz in die tieferen Lagen des Corium vordringt und hier die knotigen Infiltrationen hervorruft. Er wird in innere Organe verschleppt und führt hier zu ähnlichen Veränderungen.

Gross kann die Virulenz des Coccus nicht sein, da die Erkrankung ja eminent selten ist, jedenfalls ist sein Gedeihen nur unter selten gegebenen Bedingungen möglich.

Dass es sich nicht um eine rein locale Hauterkrankung bei der Mycosis handelt, wie *Geber* annimmt, beweisen nicht nur die in unserem Falle an den inneren Organen gefundenen Veränderungen, denn auch von anderen Autoren wird Aehnliches beschrieben, wie z. B. von *Duhring* ein gleichartiger Blasentumor. Der ganze Verlauf wird auf den unbefangenen Beobachter vollständig den Eindrück einer Infectionskrankheit machen; auch *Neisser* spricht dies mit ähnlichen Worten aus.

Wie die Veränderungen im Rückenmarke zu deuten sind, das wage ich nicht zu entscheiden, denn auf dem dunkeln Gebiete der Beziehungen von Veränderungen im Centralnervensysteme zu Hautkrankheiten kann man sich leicht verirren. Die Veränderungen der Haut zu denen im Rückenmark in Beziehung zu setzen, liegt deshalb nahe, weil keinerlei klinische Symptome einer anderweitigen Rückenmarkserkrankung vorhanden waren.

Nach Abschluss meiner Arbeit erschienen noch zwei Arbeiten, von denen besonders die erste in Nr. 15 der Deutschen medicin. Wochenschrift 1885 enthaltene (**) für uns von grösster Wichtigkeit ist, da darin Prof. *Rindfleisch* seine pathologisch-anatomischen Untersuchungen über unseren Fall zur Kenntniss bringt. Im Ganzen ist sein Befund, besonders was die Coccen anbetrifft, derselbe, wie der unsrige. Seine Ansicht geht dahin, dass es sich um eine ganz unzweifelhafte Dermatomycosis handele. — *Rindfleisch* betont, dass er die Coccen nur innerhalb der Blutgefässe, nie ausserhalb derselben, nie in den Lymphbahnen getroffen habe, und dass in den ersteren die Wucherung der Coccen an der Wand beginnt. Das Letztere kann auch ich bestätigen; behaupte aber bestimmt, sie auch an manchen Stellen der Haut in den Lymphbahnen getroffen zu haben.

Ferner hat Herr Prof. *Rindfleisch* das Rückenmark untersucht. Er fand eine Entartung der *Goll*'schen Keilstränge in ihrer ganzen Länge und der Hinterstränge im Lendentheile. Mikroskopisch ergab sich in diesen Theilen des Rückenmarks ein Austritt der Marksubstanz aus den Nervenfasern, während sich in den Seitensträngen dieser Process nur im ersten Beginne fand.

Da Mikrococcen im Rückenmark nicht zu finden waren, glaubt *Rindfleisch* als Ursache für diese pathologischen Veränderungen die anhaltende und zeitweise sehr heftige Erregung der Hautnerven im Bereich der Mycosis fungoïdes annehmen zu müssen.

Rindfleisch fand den Streptococcus ausser in der Haut noch in Lunge, in geringer Menge in Leber und Niere.

Sehr interessant für uns war es ferner, zu erfahren, dass vor Kurzem von Professor Dr. *V. Izquierdo* (**) bei der „Verruga peruana", d. h. der Framboesie ebenfalls ein Coccenbefund beschrieben wird, der mit dem unsrigen fast übereinstimmt. Es ist dies um so wichtiger, da ja die Framboesie von vielen Autoren mit der Mycosis fungoïdes vollständig identificirt worden ist, also gewiss grosse Aehnlichkeit zwischen beiden Krankheiten besteht.

Die anatomische Structur der Verrugas ist nach der Beschreibung von *Izquierdo* eine ganz ähnliche wie die der Mycosisknoten; es sind eben auch Granulationsgeschwülste; was sie Besonderes haben, ist das Vorkommen von ächtem cavernösen Gewebe in denselben. — Dagegen fanden sich gerade, wie in unserem Falle, in den Knoten zahlreiche Gefässe vollständig mit Bacterien verstopft.

Obgleich nun anfänglich der Verfasser von Bacillen spricht, so giebt doch im Verlaufe der Beschreibung der Verfasser seine Meinung dahin ab, dass es sich um Streptococcen handelte. Und diese haben, soweit sich erkennen lässt, eine grosse Aehnlichkeit mit den von uns gefundenen. Doch sagt *Izquierdo*, dass er sie auch zwischen den Zellen fand.

Dieselben Pilzelemente fand *Izquierdo* auch in der anscheinend gesunden Haut in der Umgebung der Knoten und im subcutanen Zellgewebe.

Literatur.

[1]) *Alibert*, Monographie des Dermatoses. Paris 1832. p. 425.

[2]) *Auspitz*, Herpes vegetans. Archiv f. Dermatol. u. Syph. 1869. p. 247.

[3]) — System der Hautkrankheiten. Wien 1881. p. 173.

[4]) *de Amicis*, Annales de Dermatol. et de Syphil. III, p. 452. 1882.

[5]) *Bazin*, Leçons sur les affections cutanées. Paris 1862. p. 375.

[6]) *Besnier*, Annales de Dermatol. 2 S., II. 1881. p. 637.

[7]) *Biesiadecki*, Leukämische Tumoren der Haut. Verein d. Aerzte in Niederösterreich. 1875.

[8]) *Brachet*, Observations de Mycosis fongoïde. Mém. de méd. et de chir. milit. 1877.

[9]) *Charpy*, De la nature du lichen hypertrophicus. Annales de Dermatol. 1874.

[10]) *Debove*, Soc. anatom. Octobre 1872.

[11]) *Demange*, Du Mycosis fongoïde. Annales de Dermatol. 1873—74. Nr. 2.

[12]) *Douchez, H.* et *P. Le Gendre*, Sarcomatose cutanée généralisée. France méd. Paris. II, p. 893.

[13]) *Duhring*, A case of inflammatory fungoïd neoplasm. Arch. of Dermatology. 1879.

[14]) — Supplement zu diesem Fall, ibidem. 1880.

[15]) *Engelstedt*, Om lymfatiske Nydannelser i Huden. Nordiskt medicinskt Arkiv. 1875. (VII), Nr. 15, p. 1.

[16]) *Fox Tilbury*, Diseases of the skin. Sec. amer. ed. (From third London Ed.) New-York 1873. p. 352.

[17]) *Fabre, P.*, Des manifestations cutanées de la lymphadénie à propos d'un cas de mycosis fongoïde. Bull. de l'Acad. de Méd. 1879. 2 S., VIII, p. 1135 und Gazette médicale de Paris 1884. V—VII.

[18]) *Galliard*, Lymphadénie cutanée. Annales de Dermat. 1882.

[19]) *Geber*, Ueber eine entzündlich-fungöse Geschwulstform der Haut. D. Arch. f. klin. Medicin. XXI, 1878. p. 290.

[20]) — Ueber einen Fall von Mycosis fungoïdes. Pesther medicin.-chirurg. Presse. 1883. p. 634.

[21]) *Gerhardt*, Du mycosis fongoïdes. Paris 1863.

[23]) *Gillot*, Etude s. une affection de la peau, décrite sous le nom de Mycosis fongoïde (Lymphadénie cutanée). Paris 1869.

[24]) *Guibout*, Leçons cliniques sur les maladies de la peau. 1862.

[25]) *Hardaway*, Fall von multipler Neubildung der Haut, begleitet von intensivem Jucken. Arch. of Dermatol. 1880.

[26]) *Hardy*, Maladies de la peau.

[27]) *Hebra, F.*, Aerztl. Bericht des k. k. Krankenhauses zu Wien v. J. 1873.

[28]) — v. J. 1874.

[29]) *Hebra, Hans*, Ein seltsamer Krankheitsfall. Vierteljahrschr. f. Derm. u. Syph. 1875. p. 75.

[30]) *Havas*, Ein Fall von Mycosis fungoïdes Orvosi Hetilap. 1883. Nr. 1 und Pesther med.-chir. Presse. 1883. p. 200.

[31]) *Hillairet*, Un cas de Mycosis fongoïde. Acad. de méd. 7. Dez. 1877.

[32]) *Kaposi*, Ueber die sogenannte Framboesie. Arch. f. Derm. u. Syph. 1869. p. 382.

[33]) — Lehrbuch der Hautkrankh. II, p. 468.

[34]) *Koebner*, Klinische und experimentelle Mittheil. aus d. Dermat. u. Syphilidol. Erlangen 1864. p. 37.

[35]) *Landouzy*, Soc. de Biologie. Déc. 1871.

[36]) *Lorda*, Gazette des hôpitaux. 1862.

[37]) *Mannino, L.*, Sulla mycosi fungoïde di Alibert. Giornale ital. d. mal vener. et d. pelle. Milano 1882. XXIII.

[38]) *Naether*, Granuloma sarcomatodes cutaneum. D. Arch. f. klin. Med. 1883. p. 470.

[39]) *Neisser* in Ziemssen's Handbuch der Hautkrankh. I, p. 720 u. 557.

[40]) *Port*, Ein Fall von multipler Sarcombildung der Haut unter dem Bilde der Mycosis (Alibert). D. Arch. f. klin. Med. XII, 1874. p. 134.

[41]) *Tanturini*, Trois nouveaux cas de mycosis fongoïde. Il Morgagni 1877.

[42]) *Theobold*, Ueber einen Fall von Mycosis. Inaugural-Abhandlung. Lemgo 1865.

[43]) *Vidal*, Lymphadénie cutanée. Bericht des internation. med. Congresses zu London 1881. Vierteljschr. f. Dermat. u. Syph. 1881. p. 662.

[44]) *Virchow*, Die krankhaften Geschwülste. 1864. II, p. 538.

[45]) *Rindfleisch*, Ueber Mycosis fungoïdes. D. medic. Wochenschr. 1885. Nr. 15.

[46]) *Izquierdo*, Spaltpilze bei der „Verruga peruana". Virchow's Archiv. 1885. p. 411.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I.

Fig 1. Verticalschnitt durch einen Hautknoten mit durch Coccen injicirten Gefässen. Die Epidermis erscheint verdünnt, zeigt aber keine weiteren pathologischen Veränderungen; die Papillen sind abgeflacht, in mehreren derselben sieht man Stücke von mit Coccen verstopften Capillarschlingen. Dicht unter der Papillarschicht ist die Menge der Coccen am grössten, das Infiltrat am massigsten. Im subcutanen Gewebe bemerkt man noch vereinzelte coccenhaltige Gefässe. Im Rete Malpighii und der Papillarschicht sieht man grosse Mengen körnigen Pigmentes.
Vergrösserung 60 fach.

Fig. 2. Schnitt durch eine infiltrirte Lungenpartie. Die Capillarnetze zahlreicher Alveolen mit Coccen injicirt.
Vergrösserung 200 fach.

Fig. 3. Coccen aus einer Inguinaldrüse. Zeiss $^1/_{18}$ Oc. 3.

Fig I

Fig. 3

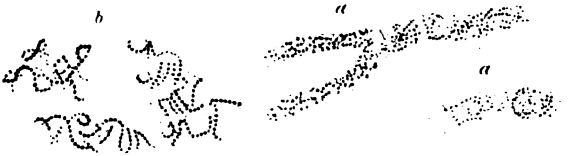
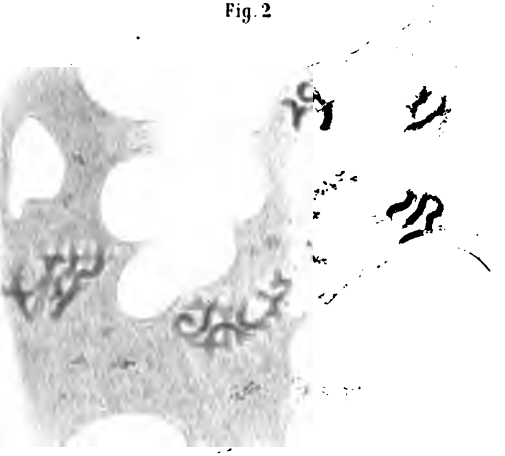


Fig. 2



UEBER

LUES CEREBRI

VON

DR. KARL HERXHEIMER.

Mittheil. a. d. med. Klin. zu Würzburg. II.

Aetiologie.

Wenn wir von dem bei der frischen Secundärsyphilis auftretenden Kopfschmerz, Schwindel, der Schlaflosigkeit und anderen Hirnsymptomen absehen, so tritt die eigentliche Gehirnsyphilis entweder $^1/_2$—$1^1/_2$ Jahre post infectionem auf, gewöhnlich in Begleitung von secundären Symptomen, oder mehrere, oft viele Jahre nach der Initialsclerose, und dann entweder combinirt mit secundären oder späteren Erscheinungen oder auch ohne dieselben. *Buzzard* (41; siehe Literaturverzeichniss) sah die Hirnlues meist in den ersten 5 Jahren nach der Infection, und *Broadbent* (69) nicht mehr nach dem 70. Lebensjahre.

Im Falle XXII der vorliegenden 27 Krankengeschichten aus der Würzburger medicinischen Klinik fand ich den Eintritt der Gehirnsymptome 3 Monate nach den secundären Erscheinungen (die Zeit des Auftretens des primären Ulcus ist unbekannt). Im Falle XXIV erkrankte Patient 2 Jahre, in den Fällen III, XV, XXVII von 5—10 und in den Fällen V, VIII, XII, XIII von 10—16 Jahren nach der Infection.

Ob der grössere oder geringere Grad der Energie der Behandlung von entscheidendem Einfluss auf den Ausbruch der Hirnerscheinungen ist, lässt sich nicht sicher sagen. Denn wenn auch *Fournier* (46) sagt: „Die wahre Ursache des Eintritts der Syphilis in das 3. Stadium beruht zweifellos in einer unterlassenen oder unzulänglichen Behandlung", so bin ich nach Durchsicht von mehr als 200 Krankengeschichten aus der deutschen, französischen, englischen und schwedischen Literatur zur Ansicht *Julliens* (96) und *Bernheims* (89) gelangt, dass genügend behandelte und unbehandelte Fälle gleichmässig in das tertiäre Stadium übergehen. Dasselbe lehren die vorliegenden Fälle. Während im Falle XXIV 10 Einreibungen und im Falle XII 17 Injectionen gemacht waren, war Fall XVIII mit 50 Einreibungen behandelt worden. Von

Interesse ist Fall VII, weil hier der primäre Schanker exstirpirt wurde, und später noch eine Schmierkur folgte. In einigen Fällen sind noch Quecksilber- und Jodkalikuren genannt ohne nähere Angaben.

Syme (117) und *Benett* (117) suchten den Hauptgrund des Auftretens der tertiären Erscheinungen der Syphilis in der Verordnung grosser Dosen Quecksilber, namentlich bei solchen Personen, die schon durch das luetische Virus vergiftet und geschwächt seien. Auch *Lancereaux* (56) und *Gros* (56) sind der Ansicht, dass Quecksilber dem Krankheitsbild der Lues cerebri nahestehende Erscheinungen hervorrufen könne. Diese Hypothese wurde durch *Kussmaul's* (9) Untersuchungen über den constitutionellen Mercurialismus völlig widerlegt.

Der Standpunkt *Diday's* (14), dass Fälle, bei welchen das primäre Stadium oder die secundären Erscheinungen unbedeutend gewesen seien, wahrscheinlich kein tertiäres Stadium haben würden, und andererseits derjenige *Broadbent's* (97), dass gerade die am wenigsten in den ersten beiden Perioden ausgeprägten Fälle es seien, welche zahlreiche Beispiele tertiärer Erscheinungen darböten, dürfte als überwunden zu betrachten sein, und ich glaube mich *Fournier* (97) anschliessen zu müssen, welcher den Uebergang in cerebrale Syphilis bei jedem Falle, möge er anfangs gutartig erscheinen oder nicht, für möglich hält. Als Beitrag zur Entscheidung dieser Frage sind unsere Fälle ungeeignet.

Dagegen gibt es eine Reihe anderer Momente, die mehr oder weniger zum Ausbruch der Gehirnsyphilis disponiren oder denselben direct veranlassen. Die Angabe französischer Autoren (*Lancereaux* (37), *Fournier* (97)) und *Engelstedt's* (56), dass die Krankheit sich besonders häufig bei solchen Personen entwickle, die ihr Gehirn übermässig anstrengen, kann durch das vorliegende Material, welches fast nur Angehörige niederer Stände umfasst, nicht bestätigt werden. Von 200 Krankengeschichten, die ich zu diesem Behufe zusammenstellte, war 47 mal der Stand angegeben. 15 Patienten gehörten den gebildeten (7 den gelehrten) und 32 den niederen Ständen an.

Heubner (48) erzählt von einem jungen Gehirnsyphilitischen, dessen Vater an Apoplexie starb und dessen Bruder stark epileptisch war. In der Familie zweier unserer Patienten (Fälle XIII und XV) kamen Gehirnapoplexien, in der eines dritten (Fall VII), wie es scheint, Meningitis vor. Es sei hier erwähnt, dass in auffallend vielen Fällen sich Lungenleiden in der Familie fanden. Als vorausgegangene Allgemeinerkrankungen der Patienten selbst müssen hauptsächlich Scrophulose (Fall IV) und Chlorose (Fall XII) genannt werden.

Da die syphilitische Infection meist in den jungen Jahren stattfindet, und sich die Gehirnsymptome gewöhnlich mehrere Jahre nach der Infection entwickeln, so muss auch das Alter eine gewisse Berücksichtigung finden; in unseren Fällen traten sie 21 mal zwischen dem 20. und 50. Jahre auf. Interessant ist es zu untersuchen, ob bei den verschiedenen Lebensaltern die Gehirnerscheinungen früher oder später auftreten. In diesem Sinne ergibt sich von den obengenannten 9 Fällen, in welchen der zeitliche Eintritt der Krankheit überhaupt festgestellt werden konnte, dass im 27. Lebensjahr einmal 2, das andere Mal 7, im 30. 10, im 34. 9, im 37. 10, im 38. 16, im 41. 4 Jahre post infectionem, im 46. 3 Monate nach dem Auftreten der secundären Erscheinungen und im 52. 12 Jahre nach der Infection vergingen. Diese Zahlen lassen keinen sicheren Schluss zu; während *Braus* (38) fand, dass bei den jüngeren Individuen kürzere Zwischenräume zwischen der ersten Infection und den Cerebralerscheinungen waren.

Ob, wie *Drysdale* (117) für tertiäre Lues überhaupt annimmt, zur Hirnsyphilis die Frauen mehr disponirt sind als die Männer, geht aus einer Zahl von 27 Fällen nicht hervor. Es wurden 15 Männer und 12 Weiber betroffen. *Heubner* (56) fand im Gegensatz zu *Drysdale*, dass von 92 Fällen 64 dem männlichen und nur 28 dem weiblichen Geschlecht angehörten.

Von occasionellen Veranlassungen sind zunächst die äusseren zu nennen. Im Falle XI kam der erste Anfall während der Arbeit in grosser Hitze. Die Hitze scheint auch im Falle XIII zum Ausbruch des epileptiformen Anfalls beigetragen zu haben, denn Patient befand sich in dichtgefüllter Kirche. Im Falle XVI verweilte Patient den Tag vor Beginn der Krankheit in starkem Regenwetter.

Fournier (97) beobachtete mehrere Fälle, in denen die Hirnlues unter dem Einflusse von starker psychischer Erregung ausbrach. Oft geben sociale und politische Vorgänge, Kriege, Revolutionen etc., Veranlassung zur Entstehung der Krankheit. Im Falle XXIII wurde Patientin bei der Beerdigung einer Bekannten von einer Apoplexie betroffen. In den Fällen XV und XXIV scheint Aerger die Anfälle hervorgerufen zu haben.

Häufiger scheinen Excesse in Baccho, in Venere etc. Gelegenheit zum Ausbruch der Lues cerebri zu bieten. Jedoch fällt mir im Hinblick auf das Potatorium auf, dass in Ländern, wie England, Nordamerika, Russland, wo der Alkohol übermässig genossen wird, sich die Krankheit nicht häufiger findet, als bei uns. In den Fällen VIII, IX und XVIII

wurden Excesse in Baccho, im Falle XXV solche in Venere constatirt. Im Falle XIII ist angegeben, dass Patient starker Raucher und Tabakkauer und im Falle IX, dass er Raucher und Potator gewesen sei und ein geschlechtlich ausschweifendes Leben geführt habe.

Auch dem Trauma kommt eine wichtige Stellung in der Aetiologie der Gehirnsyphilis zu. Einmal kann es direct auf die Schädelknochen einwirken mit consecutiver Caries, ferner aber Entzündung und Gummibildung anregen. Einen Fall letzterer Art schildert *Broadbent* (37). In den Fällen VI, VII und XI sind frühere Traumen angegeben. Interessant ist Fall XV. Patient fiel mit 7 Jahren auf den Kopf, brach den Schädel und machte eine Hirnentzündung durch. Im 11. Jahre »verrenkte er sich beim Hinabspringen von der Stadtmauer die Halswirbelsäule« und konnte den Kopf mehrere Monate nicht bewegen. Als er 15 Jahre alt war, fiel er 3 Stockwerke hinab und war eine halbe Stunde bewusstlos.

Pathologische Anatomie.

Die Veränderungen, welche die Lues im Gehirn setzt, sind äusserst mannichfaltig. *Virchow* (6) theilte sie ein in einfach entzündliche und spezifische. An der knöchernen Hülle des Gehirns zunächst kommt eine ganze Reihe von Läsionen vor, die entweder durch Druck oder Reizung auf das Centralorgan wirken oder durch Fortwachsen an oder in dasselbe, und zwar gehen die Processe nur selten, entgegengesetzt der Ansicht von *Lagneau* (28) und *Louis* (28), vom Knochen aus, sondern meist vom Periost, und die Knochenerkrankung ist fast regelmässig die secundäre. Die Exostosen, Periostosen, Hyperostosen sind als Produkte einer einfachen Entzündung zu betrachten, einer Periostitis ossificans. Eine zweite Form der Beinhautentzündung ist die Periostitis exulcerans. Durch den Eiter wird der Knochen von dem ihn ernährenden Periost getrennt und verfällt einer Caries und Necrose.

Weitaus am häufigsten ist am Periost das Produkt des spezifischen Reizes, das gummöse Gewebe. *Virchow* (6) unterscheidet hier die Periostitis gummosa mit Caries sicca, d. h. eine Entzündung der Beinhaut, die nie eiternd mit grossen Zerstörungen des Knochens einhergeht. Bei den 4 Fällen unseres Materials, die zur Section kamen, fand sich keine der genannten Knochenveränderungen.

Oefters findet man Verwachsungen der Dura mater mit dem Schädel und mit der Pia mater. Diese werden meist hervorgebracht durch die

diffuse Infiltration, welche derjenigen der Meningitis tuberculosa ähnlich ist und sich bei der Pachymeningitis gummosa findet. Die Cohärenz der beiden Hirnhäute ist so charakteristisch, dass *Virchow* (28) und *Meyer* (28) sie für genügend zum Verdacht auf Syphilis halten. *Ljunggren* (31) glaubt, dass bei den mehr acuten Krankheitsformen eine Pachymeningitis zuweilen, bei den chronischen öfters auftritt, fast immer mit Osteomyelitis gummosa, Caries und Necrose zugleich.

Es erübrigt noch, die Fälle von *Engelstedt*, *Gros* und *Lancereaux* (56) zu erwähnen, in denen an der Dura mater zahlreiche kleine Neubildungen beschrieben sind, eine Erscheinung, die man als Miliargummose bezeichnet.

Dass es eine selbstständige luetische Leptomeningitis gibt, ist durch *Knorre*, *Griesinger* (28) und Andere festgestellt worden. Wir unterscheiden an der Pia mater eine diffuse und eine mehr partielle Entzündung. Im letzteren Falle kommen schwielige Bindegewebsmassen mit stellenweise reichlicher Zellenwucherung vor, die dann zu Adhäsionen mit der Dura mater führen. Meist ist Encephalitis superficialis eine Begleiterscheinung der Leptomeningitis. Am häufigsten findet sich an der Pia mater das Gummi, und zwar öfter an der Basis, als an der Convexität. In den Fällen XI und XII fand man bei der Section Leptomeningitis und Pachymeningitis.

Die Frage, ob Gummata primär im Innern des Gehirns vorkommen, ist vielfach ventilirt worden. Während *Frerichs* (28) die Gummata immer nur von den Häuten ausgegangen sah, *Lallemand* und *Ricord* (28) dagegen die Möglichkeit der Entstehung in der Hirnsubstanz betonten, nahmen *Virchow* (28), *Lebert* (28) und *Griesinger* (7) an, dass sie zuweilen, wenn auch selten, isolirt in der Tiefe des Gehirns sitzen, sah *Ljunggren* (31) einmal im Vorderlappen der rechten Grosshirnhemisphäre zwei Tumoren in der Tiefe, während *Heubner* (56) wiederum ein solches Vorkommen bezweifelt. Unstreitig finden sich die meisten Gummata an der Gehirnoberfläche, ausgegangen von den Häuten. Nach *Buzzard* (55) sind sie fast immer unilateral. Sie bestehen entweder aus einer gallertigen grauen, grau- oder weissrötlichen Substanz oder aus gelber trockener Masse und führen zur Atrophie oder Zerstörung der umliegenden Theile. Je nach ihrem Sitze kommt ihnen eine verschiedene Bedeutung zu. An der Basis sind hauptsächlich das Chiasma opticum und seine Umgebung, ferner das Infundibulum, die Räume um den Pons und zwischen den Pedunculi cerebri ihre Lieblingsstellen. In den vorliegenden Sectionsberichten finden sich zweimal Tumoren, der eine (Fall XII) an der

Basis des rechten Grosshirnschenkels, der andere (Fall XXV) auf der Oberfläche der rechten Hemisphäre direct hinter der *Rolando*'schen Furche. Das Centrum des letzteren war bereits in Verkäsung übergegangen, eine Degeneration, die man öfters am ganzen Tumor beobachtet.

Eine ganz besondere Erkrankung bewirkt die Syphilis an den Gehirnarterien. Dieselbe ist, wie *Proksch* (125) nachweist, schon *Morgagni* bekannt gewesen. *Virchow* (28) machte später zuerst wieder darauf aufmerksam. In der Folge wurden von *Wilks*, *Moxon*, *H. Jackson*, *Lancereaux* und Anderen, vornehmlich aber von *Heubner* (43) diese Veränderungen festgestellt. Dieselben sind sehr häufig und bilden oft das einzige Pathologische bei den Sectionen Gehirnsyphilitischer, woraus sich der negative Sectionsbefund in so vielen früheren Fällen zum Theil erklärt. Die Erkrankung der Hirnbasisarterien entsteht nach *Heubner* (43) zwischen der Intima und dem Endothel und betrifft zuerst die Endothelzellen. Dann erscheint Granulationsgewebe, welches sich allmählich organisirt, das Arterienlumen durch concentrisches Wachsthum verengt und gleichzeitig entlang des Gefässes zieht. Schliesslich obliterirt die Arterie mit Narbenbildung, oder der Process kommt nach Verminderung des Arterienlumens auf etwa 1/4 des ursprünglichen zum Stehen. Die Arterie erhärtet unter diesen Vorgängen bis zur Knorpelconsistenz, verliert zuletzt gänzlich ihre Farbe und wird häufig durch Thromben ausgefüllt. Hierdurch werden die übrigen Basisarterien mehr oder weniger beeinträchtigt und sämmtlich verengert. Im Falle XII wurden solche Veränderungen an der Arteria basilaris und communicans, im Falle XI an der Arteria basilaris gefunden. In letzterem Falle waren sämmtliche Basisgefässe höckerig und von wechselndem Lumen.

Für die Annahme *Hutchinson*'s (74) und *Buzzard*'s (55), dass die Lymphgefässe im Gehirn syphilitisch erkranken, ist bis jetzt kein Beweis erbracht worden.

Auf die Arterienerkrankung wird der grösste Theil der Hirnerweichungen zurückzuführen sein. *Heubner* (56) machte darauf aufmerksam, dass gerade die Praedilectionsstellen der Erweichungen, der Linsenkern und der geschwänzte Kern, versorgt werden von den Endzweigen der Arteria fossae Sylvii und corporis callosi, welche besonders häufig von den besprochenen Processen befallen werden. Derselbe Autor stellte ferner eine ganze Reihe von Veröffentlichungen über luetische Hirnerweichungen zusammen und fand, dass in keiner Beobachtung, wenn die Diagnose der Hirnerweichung unzweifelhaft richtig war, die betreffende Arterie als gesund bezeichnet war. Es ist daher noch nicht

festgestellt, ob es bei Hirnsyphilis eine selbstständige Erweichung gibt. In 3 unserer Fälle fanden sich Erweichungsherde. Im Falle XXV war das Gummi an der *Rolando*'schen Furche von einem solchen umgeben; in den Fällen XI und XII fanden sich multiple Herde, im Falle XI 2 im linken Linsenkern und 3 im rechten Thalamus opticus und im Falle XII viele Herde in der rechten Hemisphäre.

Symptome und Verlauf.

Von den klinischen Symptomen der Hirnsyphilis ist der Kopfschmerz eines der constantesten. Der Satz *Hughlings Jackson's* (99): „No one has any business to have a severe headache" sagt uns, dass dieses Symptom nie zu unterschätzen ist. In der That ist der Kopfschmerz oft Vorläufer von schweren Erscheinungen. Der luetische Kopfschmerz charakterisirt sich hauptsächlich durch seine grosse Heftigkeit, die Nachts in der Regel exacerbirt, doch gibt es auch gegentheilige Fälle (*Sigmund* (3)). *Ricord* (6) erzählt, dass bei Leuten, die im Sommer auf dem Lande, im Winter in Paris leben, die Dolores nocturni sich im Sommer, die diurni im Winter finden, weil die Leute zu verschiedenen Zeiten in's Bett gehen. *Nélaton* (6) fügt hinzu, dass Personen mit Dolores osteocopi auf Reisen, wo sie eine Nacht oder mehrere ausser dem Bette zubringen, ganz frei sein können. Ferner ist charakteristisch der wechselnde Sitz des Kopfschmerzes, der gewöhnlich nicht den ganzen Kopf einnimmt, und weiterhin die Zunahme der Schmerzen auf Druck. Besonders stark ist er nach Aufregungen aller Art. So sah *Broadbent* (69) einen Fall, wo er nach dem Coitus exacerbirte. Der Kopfschmerz kommt oft, wie die meisten Symptome der Hirnlues, plötzlich, um dann wieder zu verschwinden. Andererseits ist er nicht selten anhaltend und kann sich Monate oder Jahre lang hinziehen. Die Art des Kopfschmerzes ist nach *Fournier* (97) entweder eine drückende (gravative), eine zusammenziehende (constrictive) oder eine hämmernde (Douleur de martellement). In unseren 27 Fällen fehlt der Kopfschmerz nur 4 mal, 4 mal steigerte er sich Nachts, während er im Falle XIII nie in der Nacht eintrat und im Falle XXI Tags stärker war, als Nachts. Halbseitiger Kopfschmerz bestand in den Fällen XII, XVII, XIX, XXV. Was ferner die Stelle angeht, so befiel er in den Fällen VII und XIII die Schläfe, in den Fällen III, XV, XX, XXII, XXIII die Stirn, in den Fällen VI und XVIII den Scheitel, in den Fällen IV und XXIV Scheitel und Stirn, im Falle

XXV Schläfe und Stirn, im Falle XII Hinterhaupt, Schläfe und Stirn. Im Falle XXI sass er zuerst im Hinterhaupt, später in der Stirn. Die letztere wurde demnach am häufigsten betroffen. Ferner ist im Falle XXIV angegeben, dass er sich auf Druck, und im Falle XIX, in dem er auf der linken Seite stärker war, dass er sich bei Lage auf diese Seite vermehrte. Im letzten Falle hielt er jedesmal 24 Stunden an und liess bei kalter Witterung nach.

Ein zweites, etwas weniger häufiges Symptom ist der Schwindel. Derselbe erscheint meist anfallsweise und combinirt mit Störungen des Bewusstseins und apoplectischen oder epileptischen Anfällen, öfters auch mit Aphasie und Lähmung. Manchmal ist er allein vorhanden (*Buzzard* (41)). Er kann von Doppelbildern verursacht sein oder zusammenhängen mit Circulationsanomalien im Gehirn. In 11 unserer Fälle war Schwindel vorhanden, doch nie ohne andere Hirnsymptome.

Häufig findet man auch Schlaflosigkeit bei Gehirnsyphilitischen. Dieselbe kann continuirlich oder intermittirend sein und steht wohl meist im Zusammenhange mit dem Allgemeinbefinden des Patienten. Häufig hängt sie von nächtlichem Kopfschmerz oder nächtlichem Schwindel ab. Zuweilen, und dies ist besonders charakteristisch für junge oder im mittleren Alter stehende Individuen, besteht sie auch beim Fehlen dieser Symptome. In unseren Krankengeschichten ist Schlaflosigkeit in den Fällen XVII und XVIII, Schlafsucht im Falle VII angegeben.

Eine andere Erscheinung bei Hirnlues, das Erbrechen, finde ich in der einschlägigen Literatur selten erwähnt. Es hat dies wohl darin seinen Grund, dass nach *Bernhardt* (113) sehr häufig bei Geschwülsten in der Mitte des Kleinhirns, welches keine Praedilectionsstelle der Gummata ist, Erbrechen vorkommt, seltener bei denen der Corpora striata, Thalami optici etc. Oefters sieht man das Erbrechen während oder nach einer Mahlzeit. In unseren Krankengeschichten findet sich 12 mal Erbrechen.

Am constantesten finden sich bei Lues cerebri die Störungen der Motilität. Dieselben treten entweder allmählich auf oder plötzlich, bleiben in letzterem Falle öfters eine geraume Zeit bestehen, sind jedoch manchmal nur von sehr kurzer Dauer. *Heubner* (43) fand bei 50 Fällen syphilitischer Hirnarterienerkrankung, dass die Hemiplegie anhaltend war, wenn die ganze Hirnaffection bis zum Exitus lethalis kurz dauerte, dass sie sich aber besserte oder verschwand, wenn die Krankheit einen mehr chronischen Verlauf nahm. Häufiger als eigentliche Paralysen

sind Paresen. So sagt *Fournier* (97): „L'hémiplegie syphilitique est presque toujours une hémiplegie incomplète.“ Fasst immer können die Patienten noch z. B. gehen, sind aber schwach auf den Beinen, sodass sie eine Unterstützung brauchen; oder sie können einen Gegenstand anfassen, aber nicht fest packen etc. Ferner sei hier erwähnt, was *Wilks* (36), *Wunderlich* (51) und Andere hervorheben, dass die Lähmung eines Armes oder Beines auch local durch ein Syphilom am Nervenstamm entstehen kann.

Was die spezielle Lähmung der Hirnnerven angeht, so beginne ich mit derjenigen der Augenmuskelnerven. Wie charakteristisch dieselbe für Hirnlues ist, beweist der Ausspruch *Ricord's* (117): »Eine bestehende Lähmung des Augapfels ist die Signatur der Syphilis an des Kranken Auge«, und derjenige *Buzzard's* (41): »Paralyse eines oder mehrerer Augenmuskelnerven und des oberen Lides ist so häufig bei Syphilis des Nervensystems, dass ein Blick in das Gesicht des Patienten oft vollständig genügt, um einen langen Weg zur Begründung einer sicheren Diagnose zu ersparen.«

Fournier (97) und *Drysdale* (117) verlegen die Augenmuskellähmungen besonders in das Initialstadium der Gehirnsyphilis. Am häufigsten wird der Oculomotorius gelähmt, sodass *Sandras* (38) die Ptosis als pathognomonisches Symptom der cerebralen Syphilis betrachtete und *Lancereaux* (37) durch die Lähmung dieses Nerven zum Verdacht auf Lues sich berechtigt glaubte. In diesem Sinne nennt *Fournier* (97) die Oculomotoriusparalyse die luetische Augenmuskellähmung »par excellence«. Die Ursache der Häufigkeit der Lähmungen im Bereiche gerade dieses Nerven ist in seinem Verlaufe in der Gegend der Pedunculi cerebri zu suchen, die schon als Lieblingsstellen syphilitischer Deposita geschildert wurden. Je nachdem die Ursache central oder peripher liegt, ist die Lähmung eine totale oder partielle. Die letztere ist häufiger. Die Lähmung des dritten Hirnnerven findet sich in unserem Material 11mal. Ptosis war vorhanden in den Fällen III, IV, V, VI, XII, XVI, XVII, Pupillenaffection in den Fällen IV, V, XII, XVIII, XIX, XXI, XXV, Doppelsehen in den Fällen III, V, VI, XV, XVIII, Strabismus in den Fällen III, VI, XXV, Bewegungsstörungen des Bulbus in den Fällen III, XII, XV, XVIII, XIX, XXI, XXV. Im Falle VI bestand gleichzeitig Abducenslähmung.

Seltener ist die Paralyse des Abducens, die sich durch Strabismus convergens und Doppelsehen kennzeichnet. Im Gegensatz zu einigen Autoren, welche die Abducenslähmung für sehr selten halten,

finde ich viele Fälle mitgetheilt von *Rayer*, *Sandras*, *Knorre*, *Foville*, *Moissenet*, *Landry*, *Beyrian*, *Luton*, *Maunier* (57), *Ramskill*, *Hutchinson*, *Hughlings Jackson*, *Poland*, *Streatfield* (8) und Anderen. Auch unser Material liefert einen Beitrag. Strabismus convergens findet sich in den Fällen VI, X, XI, XIV, Doppelsehen bei Abducenslähmung in den Fällen X, XIV, im Falle VI bei gleichzeitiger Oculomotoriusparalyse.

Ganz vereinzelt sind Fälle von Lähmung des Trochlearis in der Literatur angegeben. *Lancereaux* (37) berichtet von je einem Falle von *Mackenzie* und *Graefe*. *Ziemssen* (4) erzählt von einem Falle von Doppelsehen, Ptosis, Unbeweglichkeit der Bulbi und Pupillenaffection. Bei der Section fand sich, dass neben Veränderungen des Oculomotorius und Abducens der Trochlearis rechts halb so dünn war, als der normale links. Kürzlich hatte ich Gelegenheit, in der hiesigen Augenklinik einen Fall von Trochlearislähmung mit gleichzeitiger Oculomotoriusparalyse bei Hirnsyphilis zu sehen. Unter unseren Fällen findet sich keine Trochlearislähmung.

Einige Fälle von motorischer Trigeminuslähmung finde ich beschrieben von *Philipson* (91), *Dixon* (5), *Ramskill* (23), *Russel* (8), *Hughlings Jackson* (26) und *Ziemssen* (4). Neben der motorischen Lähmung der Kaumuskulatur bestand immer Atrophie derselben.

Ganz gewöhnlich ist bei Hirnsyphilis die Lähmung des Facialis. Im Gegensatz zu den meisten Autoren sagt *Broadbent* (69), dass sie seltener sei als diejenige des Oculomotorius und Abducens. Auch *Wunderlich* (51) und *Drysdale* (117) führen sie als Seltenheit an. Fast immer ist die Facialisparese eine partielle. Oft findet sie sich combinirt mit Hemiplegie und zwar entweder gleichseitig oder gekreuzt; letzteres ist der Fall bei Gummata der Basis. Eine doppelseitige Facialislähmung ist selten. Sie findet sich in den Fällen VI und XX. Im Falle VI war sie zuerst einseitig und wurde später doppelseitig. Mitunter wird die Lähmung des Facialis eingeleitet durch krampfartige Zuckungen im Verein mit Reizerscheinungen anderer Nerven, z. B. mit Neuralgien des Trigeminus. Einen sehr starken Procentsatz für ihr Vorkommen bei cerebraler Lues bieten unsere Krankengeschichten, in denen sie 20mal genannt ist. Die Lähmung betraf meist auch den weichen Gaumen und die Lidspalte. Auch Kreuzungen mit Hemiplegie kamen zur Beobachtung. Zuckungen der vom Facialis innervirten Muskeln wurden bemerkt in den Fällen VI und XVII.

Die motorische Vaguslähmung kann oft unerkannt bleiben. Dieselbe kann die Stimmbänder betreffen oder Athembeklemmung,

Hustenparoxysmen, hartnäckiges öfteres Erbrechen, Pulsverlangsamung bewirken. Ob der gelähmte Vagus oder Accessorius in einigen unserer Fälle, in denen keine locale Affection vorhanden war, Stimmbandlähmung hervorbrachte, lässt sich nicht entscheiden. Heutzutage steht es noch nicht sicher fest, ob die motorischen Aeste dieser Organe vom Vagus stammen oder dem Accessorius angehören. Im Falle VI ging die Paralyse des Vagus aus verschiedenen Momenten hervor: Aus der Stimmbandparese mit passiver Tonbildung, aus der auffallenden Herabsetzung der Reflexerregbarkeit der Stimmbänder, Taschenbänder und Epiglottis und aus Anfällen von Athemnoth und Husten.

Zuweilen findet sich bei Lues cerebri eine Lähmung des Accessorius. Fälle dieser Art sind beschrieben von *Haas* (62), *Fiori* (61) und Anderen. Contractur der Nackenmuskeln bestand in den Fällen XVII, XX, XXV.

Viel häufiger ist die Hypoglossuslähmung. Nicht selten tritt diese in Verbindung mit Sprachstörungen auf. Die Zunge kann oft nur mit Mühe herausgestreckt werden oder weicht nach der Seite des gelähmten Nerven ab. Dieses Abweichen nach einer Seite kam in den Fällen III, IV, VI, VII, VIII, XIV, XIX, XX, XXIII, Schwerbeweglichkeit in den Fällen VIII und XXI, Zittern im Falle XIII und Zucken im Falle X vor.

Störungen in den Ausscheidungen des Darms und der Blase stellen sich, natürlich von localen Ursachen abgesehen, öfters ein. „Es erscheint oft bei Kranken mehr als ein Ausdruck der Gleichgiltigkeit und des Mangels an Reinlichkeitssinn, dass sie fortwährend Urin und Stuhl in's Bett gehen lassen. Und zwar sind dies nicht selten Kranke, bei denen man irgend eine erhebliche psychische Alteration nicht constatiren kann" (*Wunderlich* (51)).

Gerade die Lähmungen der Extremitäten sind es, die sich durch ihre Unvollständigkeit auszeichnen. Sehr häufig treten sie mit einem apoplectiformen oder epileptiformen Anfalle auf, verschwinden oft rasch oder bleiben längere Zeit bestehen. Das allmähliche Auftreten derselben fand *Ljunggren* (31) bei der späteren Form der Hirnsyphilis. Ungleich häufiger als die Paraplegie ist die Hemiplegie. Dieselbe ist manchmal mit Muskelzuckungen verbunden. Nach *Owen Rees* (35) befinden sich in der Regel motorische und sensible Lähmungen bei Hemiplegie auf entgegengesetzten Seiten, es besteht etwa Anästhesie der einen und Hemiplegie der anderen Seite. Zuweilen wechselt die Hemiplegie, indem sie erst eine und dann die andere

Seite befällt (*Fournier*, (97)). In unseren Fällen kam 6 mal Paraplegie und 14 mal Hemiplegie vor. Ein Alterniren der Hemiplegie wurde im Falle VI beobachtet.

Partielle Contracturen an den Extremitäten fanden sich ziemlich oft. Nach *Wunderlich* (51) kommen sie am häufigsten am Musc. biceps vor.

Auch die Störungen der Sensibilität bei Gehirnsyphilis sind charakterisirt durch ihre Unvollständigkeit. In der Regel sind nur einzelne Körpertheile betroffen. Ameisenlaufen, Taubheit, Pelzigsein, Schmerzen in den verschiedensten Graden bilden die gewöhnlichsten Empfindungsstörungen. Nach *Fournier* (97), *Lancreaux* (37), *Heubner* (56) und Anderen finden sie sich nur selten in gleichem Masse als die Motilitätsstörungen. *Fournier* (97) behauptet, dass bei motorischen Lähmungen die sensiblen in der Regel fehlen oder, wenn sie vorhanden sind, sehr veränderlich und nur gering sind. Andererseits bemerkt *Owen Rees* (35), dass Anästhesie bei Hirnlues fast niemals fehlt und oft in schwachem Grade, nachdem alle übrigen Symptome geschwunden sind, zurückbleibt, und *Broadbent* (69), dass Hemianästhesie ohne Hemiplegie ungemein selten ist. Unser Material liefert 15 Beispiele von Sensibilitätsstörung. Im Falle XXIII fand man eine circumscripte anästhetische Stelle an der rechten Scapula. Meist bestand Anästhesie, die im Falle VI besonders merkwürdig ist. Von der Scheitelhöhe ging die Gefühllosigkeit, allmählich zunehmend, bis zum Zwerchfell — auf dem Hinterkopfe war die Sensibilität intact —, von da an nahm sie wieder ab, so dass an den unteren Extremitäten bloss die feinsten Berührungen unbemerkt blieben. Besonders herabgesetzt war die Sensibilität am 4. und 5. Finger.

Halbseitiges Schwitzen, auf eine Affection des Sympathicus deutend, kam in den Fällen XVI und XX zur Beobachtung.

Die Epilepsie bei Lues cerebri, die erst seit etwa 30 Jahren genauer bekannt ist, ist eine durch *Charcot*, *Pitres*, *Ferrier*, *Fournier*, *Broadbent*, *Hughlings Jackson*, *Schuster* und Andere ungemein sorgfältig untersuchte Erscheinung. Krampfformen verschiedener Art sind sehr häufige Aeusserungen der cerebralen Syphilis. Oft aber treten Anfälle auf, welche denen der gewöhnlichen Epilepsie sehr ähnlich sind. Die syphilitische Epilepsie ist charakterisirt durch die Unvollständigkeit der Anfälle und die Complication mit anderen vom Gehirn ausgehenden Störungen. Die Unvollständigkeit besteht in dem öfteren Beschränktbleiben der Krampfanfälle auf eine Seite und in der nicht

seltenen Erhaltung des Bewusstseins, welche letztere zuerst von *Bright* (16) beschrieben wurde. Diese Thatsachen, auf welche namentlich *Hughlings Jackson* aufmerksam machte, wurden seitdem von *Fournier*, *Charcot*, *Brouardel*, *Westphal* (59), *Broadbent* (69), *Thomayer* (122) und Anderen beobachtet. Nach *Wunderlich* (51) sind 20 und 30 Anfälle an einem Tage, die sich in den kürzesten Fristen wiederholen, etwas Gewöhnliches. Diese gedrängte Aufeinanderfolge der Anfälle heben auch *Berkeley Hill* (59), *Hughlings Jackson* (17) und *Wilks* (36) hervor. *Fournier* (97) und *Drysdale* (117) weisen auf das Fehlen des epileptischen Schreies hin, während ersterer das von *Diday* (59) hervorgehobene nächtliche Auftreten der Attaken für nicht charakteristisch hält. Erhaltung des Bewusstseins ist in unseren Krankengeschichten im Falle XIII bei einem späteren Anfalle angegeben. Im Falle XX konnten genauere Beobachtungen gemacht werden. Einmal begannen die Zuckungen am Arm, um sich über den Kopf und dann über den ganzen Körper auszubreiten. Man constatirte im Anfange täglich 2—3, später noch mehr Attaken. Sie begannen später am Kopf. Es folgten Zuckungen im Oberarm und im ganzen Körper. Die Kniee wurden angezogen und die Füsse gegen die Bettlade gestossen. Dabei trat Schaum vor den Mund. Dann trat Schlaf ein und beim Erwachen fehlte jede Erinnerung an das Vorgefallene. Ein solcher Anfall dauerte 7 Minuten. In beiden Fällen bestanden Lähmungen und Gedächtnissschwäche.

Sehr gewöhnlich sind bei Hirnluetischen die mannichfaltigsten Sprachstörungen. Ausgebildete Aphasie ist seltener als unvollständige Sprachstörungen, wie der Verlust von gewissen Wörtern, Silben oder Buchstaben, paraphasische Verwechselungen von Ausdrücken, scandirende Sprache oder endlich jene charakteristische Langsamkeit, für welche *Wunderlich* (51) den Namen Bradyphasie vorgeschlagen hat, und welche die Franzosen mit dem Ausdruck „embarras de parole" bezeichnen. Reine Aphasie tritt meist plötzlich auf, um auf dieselbe Art wieder zu verschwinden. Es entstehen dann allmählich andere Sprachstörungen. Nach *Drysdale* (84) ist das mittlere Alter der von syphilitischen Sprachstörungen Betroffenen 34 Jahre, und von allen davon Befallenen sind $^2/_3$ Männer. Fast das gleiche Verhältniss fand *Tarnowsky* (49), welcher 53 Fälle luetischer Aphasie zusammenstellte. In unseren Fällen wurden 11 Männer und 8 Weiber betroffen, und das Durchschnittsjahr ist das 43ste. Fast immer ist die Sprachstörung mit motorischen Lähmungen verbunden, jedoch kann sie auch ohne

solche bestehen (*Mauriac*, (60)). In keinem unserer 19 Fälle bestand Sprachstörung ohne Lähmung. Im Falle X war Patientin 1/4 Jahr gänzlich der Sprache beraubt. Amnestische Aphasie ist in den Fällen XVIII und XXIII erwähnt. Paraphasie wurde in den Fällen XV und XVII beobachtet, wovon ein Patient (Fall XV), der ausser der deutschen die französische und englische Sprache beherrschte, in einer der beiden letzteren ein Wort substituirte, wenn es ihm im Deutschen mangelte. Bradyphasie wurde in den meisten Fällen beobachtet.

Bemerkenswerth sind die bei cerebraler Syphilis vorkommenden Schriftstörungen. Im Falle XVIII bestanden sie anfangs in Verwechselungen von Buchstaben und Silben und arteten zuletzt in undeutliches Gekritzel aus. Bisweilen lernen die Kranken, wenn sie mit der rechten Hand nicht mehr schreiben können, mit der linken schreiben (*Gerhardt*). Im Falle XVII waren Versuche in diesem Sinne mangelhaft. In diesem Falle sowie in den Fällen VI und XVIII waren gleichzeitig Sprachstörungen vorhanden.

Von den Störungen der Sinnesorgane bei Hirnlues sind diejenigen des Gesichtssinnes die häufigsten, vielleicht auch die am meisten beobachteten, während die des Geruches und Geschmackes erst spät oder überhaupt nicht bemerkt werden. Wenn *Wunderlich* (51) durch die ophthalmoscopische Untersuchung meist nur negative Resultate erhielt, so fand *Braus* (38), dass »bei keinem Sinnesapparat die syphilitische Erkrankung der peripherischen Endapparate in einem solchen Häufigkeitsverhältniss steht wie beim Auge«. Die häufigsten subjectiven Symptome sind Abnahme des Sehvermögens und das Gefühl eines Schleiers vor den Augen, die objectiven Veränderungen an der Eintrittsstelle des Sehnerven, Störungen der Farbenperception und Veränderungen des Gesichtsfeldes. Manchmal sind diese Störungen einseitig — Neuritis optica ist nach *Hutchinson* (24) selten einseitig, — und dann können sie eine Zeit unbemerkt bleiben. In 15 Fällen fanden sich Gesichtsstörungen, in fast allen Abnahme der Sehkraft, völlige Blindheit in den Fällen IX und XII. Neuritis optica bestand im Falle XIV, Opticusatrophie in den Fällen IX, XVIII und XXIII. Im Falle XXV war Stauungspapille, im Falle IX Störungen der Farbenperception und im Falle XIX Scheinbewegung der Objecte bei gleichzeitiger wechselnder Micropie und Macropie vorhanden.

Affectionen des Gehörs sind bei der Syphilis des Gehirns oft mit denen des Auges verbunden. Die Gehörstörungen bestehen in

Pfeifen, Klingen, Ohrensausen, Abnahme des Gehörs und völliger Taubheit. In unseren Fällen war 7mal das Hörvermögen dauernd herabgesetzt.

Noch seltener als das Gehör wird der Geruch und der Geschmack afficirt. Ersterer zeigte in 3, letzterer in 4 Fällen Abnormitäten. Im Falle XXII war der Geschmack nur für Salz und Zucker, nicht für Chinin, im Falle XII nicht für Zucker, aber für Salz und Chinin erhalten. Aether, Chloroform und Terpentin wurden in diesem Falle nicht unterschieden. Im Falle XX war auf der linken Zungenhälfte keine Geschmackswahrnehmung vorhanden, während sie rechts normal war.

Zuweilen wird bei Lues cerebri Polydipsie mit Polyurie beobachtet. *Fournier* (97) sah eine Anzahl Fälle dieser Art, die theilweise mit Heisshunger (Boulimie) combinirt waren. Auch *Mosler* (128) beschreibt einen Fall von Polydipsie bei Hirnlues. *Leudet* (48) gibt an, dass manchmal Polyurie mit Exacerbationen und Remissionen vorkomme. Polydipsie ist im Falle I und XIII erwähnt.

Die Geschlechtsfunktionen sind häufig, nach *Wunderlich* (51) fast immer, alterirt. Nicht selten haben die Patienten den ganzen Tag über und sogar bis in den Sopor hinein die Hände an den Genitalien, um zu onaniren. Meist wechseln Frigidität und Satyriasis miteinander ab. Von unseren Patienten zeigte einer (Fall IX) einen erhöhten Nisus coeundi.

Auch psychische Störungen sind in unseren Fällen angegeben. Apathie war bei vielen Patienten vorhanden. In den Fällen XI und XVII zeigte sich Verlust in der Sphäre des Orientirens. Gedächtnissschwäche und intermittirende Geistesstörung zeigten sich häufig. Im Falle IX wurde ferner Hypochondrie, im Falle XVIII rascher Stimmungswechsel und Melancholie und im Falle XXIV Lach- und Weinkrämpfe beobachtet.

Das Charakteristische der Hirnsyphilis ist, wie schon mehrfach hervorgehoben wurde, die Unvollständigkeit, die im Gesammtbild der Krankheit ganz besonders hervortritt. Treffend schildert *Heubner* (43) diesen Zustand: »Das Charakteristische an dieser allgemeinen Hirnstörung ist das Halbe, Unvollständige der schweren Erscheinungen, die Beeinträchtigung des Bewusstseins ohne seine völlige Aufhebung, das Darniederliegen der willkürlichen Thätigkeit ohne Aufhebung aller Willensimpulse, das Erscheinen von Wahnvorstellungen und Delirien, aber die zuweilen

ganz plötzliche Rückkehr zur Vernunft, das Halbschlafen, Halbwachen, Halbträumen.« »Andererseits«, führt *Wunderlich* (51) an, »ist die Intensität der einzelnen Erscheinungen zuweilen ganz enorm: so die Wildheit der Manie, die Tiefe des Blödsinns, die Heftigkeit der Schmerzen und der Convulsionen, die Starrheit eines contrahirten Muskels, die Vollständigkeit einer partiellen Lähmung."

Die Erkrankung beginnt in der Regel mit Kopfschmerz, Schwindel, Mattigkeit. Daran schliessen sich allmählich eintretende motorische und sensible Lähmungen, Sehstörungen etc. an. Oder die Krankheit setzt mit oder ohne Kopfschmerz plötzlich mit Lähmung, Convulsionen, Aphasie ein. Im Falle VI gab Patient an, das Gefühl gehabt zu haben, als ob ihm Jemand auf die rechte Schulter klopfe. Unmittelbar darauf bemerkte er die Lähmung seines rechten Armes. Im Falle XVII wurde Patient auf der Leiter von einem apoplectiformen Insult befallen. In den Fällen VIII, XV, XVI wurden die Lähmungen Morgens beim Aufstehen bemerkt; im Falle XXV war Patient Nachts aus dem Bett gefallen, indem plötzlich alle Extremitäten gelähmt waren. Schwindel trat im Falle XIX während des Mittagessens, im Falle XXV auf der Strasse, Epilepsie im Falle XX auf der Strasse ein. Vor der Wiederkehr der Anfälle war in den Fällen XIV und XVII Vorgefühl derselben vorhanden. Die Anfälle wiederholen sich manchmal oft, während die Lähmungen, Sinnes-, Sprachstörungen etc. eine Zeit lang Fortschritte machen, um dann gewöhnlich sehr lange mit geringen Veränderungen auf demselben Standpunkte stehen zu bleiben. Dieses schubweise Vorrücken ist ebenfalls charakteristisch für die Gehirnsyphilis. Die subjectiven Erscheinungen pflegen dabei nie völlig zu verschwinden. Kopfschmerz, Abgeschlagenheit, Schmerzen, im Falle VI vom Patienten selbst als blitzartig bezeichnet, beunruhigen die Kranken Tag und Nacht. Bisweilen verlieren sich einzelne Symptome ohne Behandlung, z. B. Lähmungen des Facialis. Ein Theil unserer Patienten trat gebessert aus, um jedoch, bewogen durch das Fortschreiten der Krankheit, bald zurückzukehren. Eine Patientin (Fall XXI) kam in jenem rauschartigen, somnolenten Zustand zurück, den *Heubner* (43) geradezu pathognomonisch nennt. Der Ausgang des Leidens wird bei der Prognose erwähnt werden.

Ueber die Dauer der Krankheit lässt sich nichts Bestimmtes sagen. Ihr Sitz, die Art und Weise ihres Auftretens und das Eingreifen der Behandlung fallen sehr in's Gewicht. Von unseren Fällen

lässt sich nur bei den tödtlich verlaufenen mit Bestimmtheit eine Krankheitsdauer angeben. Es dauerte das Hirnleiden bei ihnen durchschnittlich fast 2 Jahre.

Prognose.

Was die Prognose der Hirnsyphilis angeht, so ist sie schlechter, als die der Syphilis anderer Organe, jedoch günstiger, als die anderer schwerer Hirnaffectionen, weil sie von einer Ursache abhängt, die man mit spezifischen Mitteln bekämpfen kann. Obschon wiederholt beobachtet wurde, dass die Lues des Gehirns während der Behandlung anderer syphilitischer Erscheinungen mit Spezificis zum Ausbruch kam, so ist doch die Prognose der Krankheit im allgemeinen von der frühzeitig gestellten Diagnose und der sachgemäss geleiteten Behandlung abhängig, um so mehr, als noch kein Fall von Selbstheilung constatirt ist. Ferner gibt der Sitz, das Localbleiben der Erscheinungen, sowie ihre geringe Intensität eine günstigere Prognose. *Braus* (38) fand, dass das Alter prognostisch wichtig ist, indem die meisten Besserungen seiner Fälle in den mittleren Jahren vorkamen. Von den Besserungen unserer Patienten fielen 7 in das Alter von 18—45, 4 in dasjenige von 45—52 Jahren. Immerhin darf man nicht vergessen, dass die Lues im Gehirn Veränderungen setzt, welche zum Theil äusserst schwerer Natur sind und plötzlich die schlimmsten Zufälle, ja selbst den Tod veranlassen können. Ist einmal tiefes Coma eingetreten, so deutet dies Hindernisse in den Blutgefässen des Gehirns an, die durch keine Behandlung mehr beseitigt oder gebessert werden können (*Heubner* 56). Andererseits fand ich in der Literatur nicht wenige Fälle von seit mehreren Jahren bestehender Heilung. Die meisten Patienten *Hutchinsons* (71) genasen dauernd. Ungünstig ist die Prognose quoad sanationem completam. Gewisse Functionen werden ausfallen, das früher gelähmte Bein bleibt schwächer, die Leistungsfähigkeit des Geistes geringer, die Sprache langsamer, die Sinnesorgane abgestumpfter. Dauernde Psychosen bringen oft die Patienten für den Rest ihres Lebens ins Irrenhaus. *Fourniers* (97) Zusammenstellung ergibt, dass von 90 Fällen eine unvollständige Heilung erfolgte in 46, während in 14 der Tod und in 30 wirkliche Heilung eintrat. Von unseren Patienten wurden 11 als gebessert entlassen, 4 starben und die anderen erfuhren keine wesentliche Besserung. Eine vollständige Heilung wurde nicht constatirt. Diese Zahlen sind jedoch unzuverlässig, weil der weitere Verlauf sowohl bei den Gebesserten, als bei den als ungeheilt Entlassenen nicht bekannt ist.

Die Prognose der Lähmungen hängt ab von den secundären durch die spezifischen Veränderungen hervorgebrachten Zerstörungen. Die Lähmungen einzelner Hirnnerven, des Abducens, Facialis u. s. f. gibt nach *Ljunggren* (33), *Broadbent* (69) und *Braus* (38) keine schlechte Prognose. Hemiplegie wurde in einer Anzahl von Fällen von *Broadbent* (69) vollständig geheilt; *Ljunggren* (33) sah indessen in der Regel Zurückbleiben von Schwäche und Contracturen. Paraplegie ist nach *Ljunggren* (33) meist unheilbar.

Die luetische Epilepsie bietet nach Uebereinstimmung fast aller Autoren keine schlechte Prognose. Sie ist der spezifischen Behandlung in hohem Grade zugänglich, nach *Fournier* (97) am meisten von allen Symptomen.

Was die Prognose der Aphasie angeht, so hebt *Mauriac* (60) hervor, dass dieselbe im allgemeinen ungünstig ist, namentlich wenn mit der Sprachstörung Lähmung, Epilepsie, psychische Alteration einhergeht, während sie allein bestehend oder, wenn diese Begleitsymptome intermittirend erscheinen, günstiger ist; im letzteren Falle, weil häufiger noch Zeit genug vorhanden sei, durch spezifische Mittel irreparablen Zerstörungen der Gehirnsubstanz vorzubeugen.

Die psychischen Störungen richten sich in ihrer Prognose nach dem Grade ihres Auftretens und nach ihren Complicationen. Eine einfache Hypochondrie beispielsweise gibt nach *Erlenmeyer* (57) keine ungünstige Voraussicht. In unserem einschlägigen Falle IX konnte keine Besserung constatirt werden. Die acut verlaufenden Geistesstörungen und diejenigen mit Affection der Gehirnhäute sind die schlimmsten.

Günstiger sind die Schädelknochenerkrankungen. Vielfach ist über Heilung von Exostosen und sogar von Caries berichtet, Läsionen, die manchmal die schwersten Hirnsymptome darboten (*Schützenberger* 38).

Diagnose.

Die erste Aufgabe der Diagnose bei der vorliegenden Krankheit ist der Nachweis der constitutionellen Syphilis. Dieser kann geführt werden durch die Anamnese, den objectiven Befund und die Wirkung der Spezifica.

Obwohl die Angaben der Patienten meist unzuverlässig sind, so unterlasse man doch nie, nach Zeichen vorausgegangener Lues zu fragen.

In allen Fällen muss man die Prädilectionsstellen der Syphilis an der äusseren Haut und den zugänglichen Schleimhäuten, sowie die

Knochen und Drüsen untersuchen. *Wunderlich* (51) machte ferner auf das Fieber in diagnostischer Hinsicht aufmerksam: „Das Vorhandensein eines remittirenden Fiebers, wie es zuweilen den acuteren Exacerbationen der Syphilis zukommt, kann bei Hirnerscheinungen, vornehmlich wenn der Stupor das Fieber überdauert, zur Diagnose etwas beitragen."

Einige besondere Momente können, wenn die Untersuchung ohne wesentliches Resultat bleibt, auf den richtigen Weg leiten. Mehr als $^3/_4$ der bei Erwachsenen zuerst auftretenden epileptischen Anfälle beruhen nach *Fournier* (105) auf luetischer Basis. *Gerhardt* fand, dass unter 63 Apoplektikern 13 sicher, 9 mit grösster Wahrscheinlichkeit früher syphilitisch waren, mithin 34 Procent. Jede apoplektische oder epileptische Attake bei einem vorher gesunden Individuum von etwa 20 oder 30 Jahren ist verdächtig, sofern andere Ursachen, z. B. schwere Verletzungen ausgeschlossen werden können.

Alle Tumoren des Gehirns zeigen eine bestimmte Ordnung in den Symptomen, und gerade die Hirnsyphilis charakterisirt sich durch jene Gruppirung und Aufeinanderfolge der Symptome, welche die Engländer unordentlich (disorderly) nennen. Daher gibt *H. Jackson* (99) die Regel: „Wenn der direkte Beweis für Syphilis vage ist oder fehlt, kann man manchmal aus dem Styl der nervösen Symptome allein die Lues als Ursache der Nervenaffection diagnosticiren."

Nun kann es Hirnerscheinungen geben bei Vorhandensein von constitutioneller Syphilis, welche nicht von der letzteren, sondern von gleichzeitig bestehenden anderen Ursachen abhängig sind, so z. B. von Herzfehlern. Schwierig ist die Diagnose dann zu stellen, wenn, wie es bei Luetischen häufig vorkommt, chronischer Alkoholismus, traumatische Einwirkungen, die für sich allein schwere Erscheinungen hervorrufen können, u. s. f. vorliegen. Oft darf man das Bestehen der Symptome vor der Infection als Beweis gegen die Hirnsyphilis ansehen, jedoch nicht immer, wie *Wunderlich* (51) nachweist. Andererseits kann Lues früher erworben worden sein und das Gehirn ergriffen haben, jedoch ohne Erscheinungen zu machen, bis endlich die Krankheit durch irgend eine äussere Veranlassung losbricht.

In solchen Fällen ist die Diagnose zu entscheiden durch die Art und Weise des Auftretens und die Combination der Erscheinungen. Alle Symptome, welche der Hirnsyphilis zukommen, können zwar auch durch andere Erkrankungen am Gehirn hervorgebracht werden, doch ist beispielsweise eine Oculomotoriuslähmung ohne locale Ursache in hohem

Grade verdächtig. Nach *Keyes* (34) ist Paralyse eines Muskels oder einer Muskelgruppe, nach *H. Jackson* (99) Affection eines Nervenstammes meist luetischer Natur. Wenn nun etwa Ptosis, Facialislähmung der einen, Hemiplegie und Hemianästhesie der anderen Seite, dazu noch Sprachstörung vorhanden ist, so ist die Diagnose der Lues cerebri um so sicherer, je mehr diese Symptome die schon geschilderte Unvollständigkeit besitzen, wie sie sich nur noch bei Hysterie und dem chronischen Alkoholismus findet. Indessen treffen hysterische Hemiplegien nie das Gesicht, sind fast immer von Hemianästhesie begleitet und beginnen fast ausnahmslos an den unteren Extremitäten (*Dieu la Foie, Briquet* 60). Man vergesse ferner nicht, dass Hysterie auch bei Männern vorkommt. Es findet sich dann, ähnlich wie bei den Weibern, ein Schmerzpunkt in der linken Fossa iliaca, der auf Druck mitunter Erscheinungen eines convulsivischen Anfalls hervorruft (*Debove* 124). Der chronische Alkoholismus wird durch die Anamnese, den Geruch, den Tremor, die Hallucinationen und charakteristischen Bewegungen, sowie dadurch, dass die Lähmung fast ausschliesslich die Extensoren befällt, dagegen das Gesicht immer verschont, ausgeschlossen werden können (*Féré* 126).

Die Diagnose ex juvantibus hilft manchmal da aus, wo die bisher angegebenen Kennzeichen der Krankheit sämmtlich im Stiche lassen. Es steht fest, dass bei frischeren Fällen die spezifischen Mittel meist einen hervorragenden Erfolg zu verzeichnen haben. Aber auch bei veralteten, ganz verzweifelten Fällen wurde mitunter ein Rückgang durch spezifische Behandlung beobachtet, wenn dieselbe energisch genug geführt wurde. Andererseits kommt es vor, dass die spezifischen Mittel geringe oder gar keine Besserung bewirken, und trotzdem ist damit Lues noch nicht ausgeschlossen (Fall XVII). In Bezug auf solche Fälle gibt *Braus* (38) folgende Erklärung: „Man hat es bei der Gehirnsyphilis nach einer gewissen Zeit ihres Bestehens mit einer Reihe von Vorgängen zu thun, welche zu der spezifischen Natur des Vorgangs in keiner direkten Beziehung stehen, sondern nur zu ihr als erregendes Moment."

Was die topischen Symptome, die von syphilitischen Herden im Gehirn ausgelöst werden, angeht, so sind es naturgemäss dieselben wie die von anderen Herden an gleicher Stelle erzeugten. Es liegt ein so grosses Material zur topischen Diagnostik bereits vor, dass ich mich hier kurz fassen kann. Von speziellem Interesse dürften die Fälle III, XIII, XV, XVII sein. Im ersten nämlich war Reitbahngang nach

rechts vorhanden, im zweiten drehende Bewegungen beim Versuche aufzustehen während eines epileptiformen Anfalls, im dritten krampfhaftes Zurückgehen beim Versuche vorwärts zu gehen, und im vierten Drehung des Körpers nach links bei 2 apoplectischen Anfällen, wobei der linke Fuss als Hypomochlion diente. Solche Zwangsbewegungen deuten auf Veränderungen der Sehhügel, Hirnschenkel, Kleinhirnschenkel, der Brücke, des Kleinhirns.

Therapie.

Der Erfolg der Therapie der Lues cerebri hängt zunächst von der frühzeitigen Stellung der Diagnose sowie alsdann von der Energie und Consequenz der Behandlung ab. Wenn die Diagnose frühzeitig gestellt ist, so ist anzunehmen, dass die materiellen Veränderungen im Gehirn noch nicht soweit gediehen sind, das sie nicht durch die beiden Spezifica rückgängig gemacht werden könnten. Je frühzeitiger die Hirnlues nach der Infection auftritt, um so mehr ist im allgemeinen Mercur indicirt. Es ist jedoch nicht zu vergessen, dass, wie *Fournier* (100) sagt, die Läsionen den Symptomen oft vorausgehen, und dass natürlich dann die Behandlung weniger Erfolge zu verzeichnen hat. Immerhin ist auch alsdann nur von einer ausdauernden spezifischen Behandlung Erfolg zu erwarten.

In den meisten Fällen wird man Jod und Mercur zu gleicher Zeit in Anwendung zu bringen haben. Dieser Satz gilt auch dann, wenn schon antiluetische Kuren ohne Erfolg gebraucht wurden, da das Resultat auch von der Sorgfalt, die auf die Anwendung der Mittel verwendet wird, und von der Dose und Ausdauer abhängig ist. In manchen Fällen wirkt Quecksilber besser, in anderen Jod, doch ist die Ansicht der meisten Autoren die, dass nachhaltige Erfolge nur durch ersteres erzielt werden und dass, wenn Erfolge durch das Jodkalium errungen sind, sich später noch eine Quecksilberkur anschliessen soll. Die souveräne Form für die Anwendung des Quecksilbers ist die Einreibungskur. Dieselbe hat lange über die Zeit des Schwindens der Symptome zu dauern, weil, wie *H. Jackson* (26), *Fournier* (100), *Owen Rees* (35), *Schütz* (108) und *Royero* (80) fanden, luetische Deposita im Gehirn vorhanden sein können, ohne Symptome zu machen. Wo die Inunctionen nicht gemacht werden können, könnte man ausser Sublimatbädern subcutane Injectionen von Quecksilberpräparaten machen.

Das Jodkalium beginne man mit kleinen Dosen, um rasch auf Tagesdosen von etwa 2 grm und höher zu steigen. Man gebe es nicht zu zaghaft. Falls schon geringe Dosen unangenehme Erscheinungen machen, so wäre es in kleinen Gaben mit Arsen allmählich steigend anzuwenden (*Broadbent*, [69]), eventuell Jodnatrium. Jodlithium findet in besonderen Fällen seine Indication. Jodoform wurde besonders gegen Schmerzen empfohlen. Man muss jedoch wegen des Widerwillens der Patienten und seiner giftigen Wirkung in grossen Dosen meist von diesem Mittel abstehen. In neuester Zeit versuchte *Gilles de la Tourette* und *Besnier* ([121]) die schon von *Eulenburg* gemachten subcutanen Injectionen von Jodkalium. Diese wären besonders bei Schlingbeschwerden indicirt.

Daneben können besondere mit der Hirnlues einhergehende andere syphilitische Symptome die Anwendung des Zittmann und der anderen Decocte erheischen. Das Bromkalium, die Excitantien, Roborantien, Tonica, Evacuantien, Derivantien, Antispasmodica, die Luftveränderung, Kaltwasserbehandlung, Electricität und Massage, die Heilgymnastik, Bäder und Heilquellen finden ihre besondere Indication bei Lues cerebri wie bei Encephalopathien aus anderer Ursache, sowie selbstverständlich für eine passende Hygieine und Diät Sorge getragen werden muss.

Casuistik.

I. Müller Barbara, ledige Taglöhnerin, 52 Jahre. Erkrankt: 9. VIII. 1872. Eintritt 9. XI. 72.

Diagnose: Lues cerebri.

Keine hereditäre Beanlagung. Seit 6 Jahren magenleidend, Erbrechen; auch Haematemese. Seit 1 Jahr Kopfweh, Herzklopfen, Mattigkeit. Vor $^1/_4$ Jahr Ohnmacht, Fall und Aufschlagen des Hinterkopfs auf eine Steinplatte. Pat. war darnach 24 St. bewusstlos, zeigt in den nächsten Tagen Aphasie, Gedächtnissschwäche, Abends exacerbirendes Kopfweh und Erbrechen, Unvermögen zu gehen.

Stat. praes.: Schlechte Ernährung; r. Pupille weiter als die l. Zunge wird gerade vorgestreckt. Leisten- und Unterkieferdrüsen hart und geschwollen. An der Innenseite des rechten Unterschenkels ein handtellergrosses Ulcus.

17. XI. Pat. muss gefüttert werden und hält sich unrein.

23. XI. Besserung des psychischen Zustandes; Pat. kann gehen. Noch Ungleichheit der Pupillen.

1. XII. Heilung des Ulcus.

8. XII. Hie und da Erbrechen.

1879. 5. I. Geistesverfassung besser. Kal. jodat. 1,5 g.

21. II. Die auffällige Besserung im Allgemeinbefinden besteht fort. Pat. ist sehr gesprächig und täglich ausser Bett.

März: Besserung fortschreitend.

II. Behringer Margarethe, 53 Jahre.

Diagnose: Tumor cerebri e lue.

Vor 5 Jahren litt Pat. an einem Hautausschlag, der sich auf den ganzen Körper ausbreitete. Die einzelnen Knötchen waren nach ihrer Angabe stecknadelkopfgross. Vor 4 Jahren an der Stirne über dem linken Auge eine Geschwulst, welche sich nach Aussage der Pat. in ein Geschwür umwandelte und gegen Nase und behaarte Kopfhaut ausbreitete. Im vorigen Jahre brach das vor 4 Jahren entstandene und zur Heilung gelangte Geschwür von neuem auf. Pat. wurde in die Abtheilung für Lues-Kranke aufgenommen. Das Geschwür war damals ziemlich gross und der Knochen in Mitleidenschaft gezogen. Schon damals war die Uvula bis auf einen erbsengrossen Rest zerstört und vor und über derselben zeigten sich 3 Narbenvertiefungen.

Vor 14 Tagen wurde nun das schon seit 2 Jahren bestehende Kopfweh bedeutend heftiger; Gefühl von Pelzigsein in den Extremitäten.

Am 15. Dez. fiel Pat. plötzlich bewusstlos zusammen, erholte sich aber gleich wieder. Dasselbe wiederholte sich am 16. Dez. Seit dieser Zeit soll das Gehen äusserst unsicher, das Sprechen schwer sein. Ebenso Unsicherheit im Tastvermögen.

Am 16. Dezember wurde Pat. aufgenommen und die Jodbehandlung begonnen. Bei der Aufnahme zeigte sich die oben beschriebene Narbe auf der Stirn, die l. Gesichtshälfte schlaff, an der Uvula und dem Gaumen die erwähnten Defecte und die Drüsen hart und geschwollen. Geruchseindrücke werden von der Pat. nicht empfunden.

Ausgetreten am 29. Dezember 1872.

III. Metzger Babette, 27 Jahre, Eintritt: 5. I. 73. Erkrankt VII. 72. Austritt 6. VI 73.

Diagnose: Tumor cerebri e lue; Typhus abdominalis (Hausinfection).

Infection vor 7 Jahren. Damals Ulcus an der hinteren Wand des Introitus vaginae; Condylomata lata ad anum. Schmierkur in der hiesigen syphilitischen Klinik. Vor 4 Jahren gebar Pat. ein gesundes Kind in normaler Weise, das nach 3 Wochen an Eclampsia infantum gestorben sein soll. Vor $^1/_2$ Jahr merkte sie, dass am l. Auge Auswärtsschielen begann. $^1/_4$ Jahr später Schwerbeweglichkeit des l. o. Augenlids, dann totales Unvermögen, dasselbe zu heben. Seit 6 Wochen (Ende November 72) ist die l. Gesichtshälfte nach oben verzogen und auf der ganzen Seite hochgradige Sensibilitätsstörung, verminderte Kraft des rechten Arms und linken Fusses, Kältegefühl im l. Bein.

Stat. praes.: 5. I. 73. Das l. Auge ist geschlossen. L. Oberlippenhälfte nach r. verzogen. Zunge und Uvula nach l. Kopf liegt nach l. Haare gehen mehr l. aus als r. Beim Oeffnen des Lids steht der l. Bulbus im äusseren Augenwinkel, kann nach innen nicht, nach aussen nur wenig bewegt werden, Mund wird nach l. beim Blasen geöffnet. Schmerz in der l. Gesichtshälfte, am r. Arm und l. Fuss; am letzteren auch Reflex vermindert, jedoch Gefühlsperception. An

der hinteren Wand des Introitus vaginae eine $^1/_2$ Zoll lange, weiss schimmernde Narbe. Reitbahngang nach rechts, der r. Arm ruhig am Rumpf, der l. normal. Kal. jod. 0,5.

10. I. Stirnkopfschmerz längs dem l. Auge ausstrahlend. Pat. erkrankt an Abdominaltyphus, von welchem sie 23. III. wieder genesen ist.

23. III. Ptosis gehoben; die Lähmung des Rect. intern. bedeutend, des R. superior u. inferior wenig gebessert. L. Bulbus mehr hervortretend.

27. Fortschreitende Besserung der cerebralen Störungen.

28. Doppelsehen; das falsche Bild steht l. höher als r. Kein Doppelsehen, wenn der Gegenstand horizontal vom Augapfel steht: Hydarg. jod. flav. in Pillen.

19. V. Beweglichkeit des Bulbus grösser.

26. Wegen Stomatitis Quecksilber ausgesetzt.

30. L. Pupille weiter als r.

1. VI. Befinden gut; Stomatitis gebessert.

5. VI. Pat. ist gebessert ausgetreten.

IV. Schamberger Franziska, Näherin, 22 Jahre.

Diagnose: Metrorrhagia post abort. Tumor cerebri e lue.

Pat., deren Mutter an Phthisis gestorben ist, war seit frühester Kindheit bis zum Eintritt der Pubertät scrophulös, litt an Unterkieferdrüsen-Abscessen und Entzündung der Augen, welche Erscheinungen sich seit der erstmaligen Menstruation im 15. Jahre zurückzogen. Ferner überstand Pat. mit 8 Jahren und 20 Jahren Lungenentzündung. An heftigem Kopfschmerz, der sich von der Stirne zur Höhe des Scheitels zieht, will Pat. schon seit vielen Jahren leiden; an Genitalaffectionen will Pat. nie gelitten haben. Im Januar dieses Jahres gebar Pat. ein gesundes ausgetragenes jetzt noch lebendes Kind. Die Kranke kam wegen schon seit 14 Tagen anhaltender starker Blutung, verbunden mit wehenartigen Schmerzen und dem Abgange von grösseren Klumpen geronnenen Blutes am 25. VIII. in's Juliusspital. Die Menses sollen bis zum Eintritt besagter Blutung ganz regelmässig gewesen sein. Die Diagnose wurde auf stattgehabten Abortus gestellt.

Stat. praes.: 25. VIII. 73. Bei gerunzelter Stirn sind die Falten links schmäler, rechts tiefer; geringe Ptosis des l. Augenlids. Sehaxe des l. Auges beträchtlich nach innen verschoben. Pupillen weit, reagiren auf Licht, die l. etwas weiter als die r. Bewegungen der Bulbi gleichmässig; dabei ist der l. Bulbus sichtlich prolabirt. Sonst ist im Gesicht ausser zwei an den beiden Mundwinkeln sitzenden strahligen Narben nichts Besonderes. Zunge nach l. abweichend, Rachen normal. Unterhalb des l. Unterkiefers mehrere Narben. Cervicaldrüsen, Cubitaldrüsen und Inguinaldrüsen indolent geschwollen. Das Sehvermögen scheint gleichmässig herabgesetzt.

29. VIII. Blutung steht; Schmerzen gering; sonstiges Befinden ziemlich gut.

3. IX. Ausser Schwächegefühl und remittirenden Kopfschmerzen, keine Klagen: Kal. jodat.

8. IX. Pat. fühlt sich etwas kräftiger.

15. IX. Ausgetreten.

V. Schott Caroline, 30 Jahre.

Diagnose: Syphilis inveterata mit Hirnerscheinungen.

Pat. lag vor circa 10 Jahren an Lues 3—4 Wochen im Spital.

Am 28. XI. reissende Kopfschmerzen, heftige Schüttelfröste, Hitze im Kopf, Unfähigkeit zu gehen. Dabei Uebligkeit, Aufstossen, aber kein Erbrechen. Seit ½ Jahr heiser.

Stat. praes.: Gut genährt; auf dem Nasenrücken mehrere Narben. Ptosis linkerseits. Bulbus steht nach innen und unten. Pupille l. enger. L. Mundwinkel tiefer als r. Nacken und Leistendrüsen geschwollen. Am harten Gaumen zahlreiche Narben. Völliger Verlust der Uvula und Defect durch Narbenzug am l. Arcus palato-pharyngeus. L. Stimmband steht beim Athmen näher der Medianlinie. L. Proc. vocal. ragt stärker hervor als der r. L. Stimmband concav gekrümmt und schmäler als das r. Das r. trägt Narben. An der hinteren Larynxwand bis zur Trachea weisse Narben: Kal. jod. steigend.

9. XII. Kopfschmerz und Mattigkeit. Doppelsehen in Entfernung von 1'. L. Körperhälfte seit Kurzem schwächer als die r. Keine Sensibilitätsstörungen.

15. XII. Stärkere Kopfschmerzen.

19. XII. Befinden besser.

26. XII. Beginn mit Sublimatinj. wegen des Kopfschmerzes und Schwindels, und zwar am Rücken, Lendengegend und Oberschenkel.

28. XII. & 30. XII. je 1 Injection.

1. I. 84. An den Stichstellen schmerzhafte Knoten. 3. Injection. Von jetzt ein über den andern Tag 1 Injection.

9. V. Kopfweh und Schwindel geringer.

31. I. 18. Inj. Befinden ziemlich gut. Subjective Beschwerden fast verschwunden. Objectiver Befund wie vorher.

7. II. 20. Inj. Subjectives Befinden gut. — Ausgetreten.

VI. Kraus Georg, Taglöhner, 39 Jahre.

Diagnose: Syphilis cerebri.

I. Spitalaufenthalt.

Keine hereditäre Beanlagung. Im 7. Jahre fiel Pat. auf den Kopf und war kurze Zeit bewusstlos. Im 34. Jahre hatte er Wechselfieber. Die jetzige Krankheit des Pat. begann im Oktober 1873. Es war ihm nach seiner Angabe, als ob Jemand ihm auf die r. Schulter klopfte, worauf er Unbeweglichkeit und Steifigkeit seines r. Armes und der r. Schulter merkte. Mit dem r. Arm konnte er nicht mehr essen, weil er ihn nicht mehr heben konnte. Nach warmen Umschlägen auf den Arm konnte er ihn bald wieder gebrauchen, doch blieb der 4. und 5. Finger taub. Nach 14 Tagen empfand Pat. an seinem Kinn das Gefühl von Kälte, das sich allmählich nach oben zu ausdehnte. Nach 14 Tagen nahm die Sehkraft auf dem r. Auge ab und zugleich merkte er, dass sein r. oberes Augenlid weiter als gewöhnlich herabreichte. Gleichzeitig hatte Pat. Speichelfluss und keinen Geschmack mehr von den Speisen. In dieser Zeit seien ihm 3 Zähne herausgefallen, dann habe er Stechen und Reissen im Hinterhaupt gefühlt. Seit 14 Tagen merkte er, dass sein Gesicht schief sei, dass er mit der Zunge anstosse, und dass er öfters schluchzen müsse. Jetzt klagt er über Taub-

sein in den Vorderarmen und in der Schultergegend, schlechtes Sehen auf dem l. Auge, Speichelfluss, Kopfschmerzen. Pat. kann auf der r. Seite nicht gut beissen. Geschmack von Speisen hat Pat. jetzt wieder besser als früher.

Stat. praes.: 23. II. 74. Ptosis und Abducenslähmung rechterseits; r. Nasolabialfurche verstrichen; r. Mundwinkel steht etwas tiefer; Sensibilität im ganzen Gesichte gesteigert. Zunge wird nach l. herausgestreckt; Uvula steht etwas nach r. Sensibilität beider Handrücken, ferner des ganzen r. Arms erheblich vermindert. Motilität nicht gestört. Gehör, Geschmack- und Sehvermögen normal. Kal. bromatum. Von Trauma oder Syphilis konnte nichts eruirt werden. Die Sensibilitätsstörungen blieben bis Ende Februar unverändert, desgleichen der Befund am r. Auge. Einmal klagte Pat. über Schmerzen an beiden Schultern. Taubsein der Hand ist r. stärker als l. Kopf hängt meist nach l.; r. Pupille weiter. Zeitweise besteht Diplopie.

16. III. Austritt.

II. Spitalaufenthalt.

Pat. ging October 1873 an einem kalten Morgen von Dürrbach hieher und spürte dabei plötzlich starkes Kältegefühl an seinem r. Arm und ziehende Schmerzen in der r. Schulter und am Schulterblatt, mit Schwerbeweglichkeit des r. Arms. Die Schmerzen zogen sich bald in den Nacken und verschwanden nach etwa 8 Wochen. Einige Zeit darauf bemerkte Pat. zuerst an der r. Seite des Kinns ein taubes frostähnliches pelziges Gefühl, das sich nach und nach über das ganze Gesicht verbreitete, dasselbe war aber auf der r. Seite stärker. Zu derselben Zeit bekam er zuweilen schmerzhafte Zuckungen im Gesicht, Schwindel und Kopfschmerzen auf dem Scheitel, die nach den Seiten ausstrahlten, und die besonders bei Körperruhe und häufig auch in der Nacht sich einstellten und ihn am Schlaf hinderten. Im Schlaf wurde er auch seit der Zeit oft durch Stickanfälle aufgeweckt, die durch Verschlucken hervorgerufen wurden. Die Sensibilität im Mund nahm ab und Pat. konnte nicht mehr ordentlich kauen, da er den Bissen im Mund nicht fühlte, und er biss sich oft auf die Zunge. Auch nahm Beweglichkeit und Sehvermögen des r. Auges ab und er konnte das r. obere Augenlid nicht mehr gut heben. Die Sensibilitätsstörung setzte sich auch auf die obere Brust und Rückengegend, Arme und Hände fort. An beiden Händen war die Sensibilität, besonders am 4. und kleinen Finger verringert. Nach dem ersten Spitalaufenthalt verrichtete er leichte Arbeit, doch nahmen alle seine Beschwerden langsam zu. Die Sensibilitätsstörung verbreitete sich allmählich auf die ganzen Hände und er konnte bald nicht mehr schreiben und feinere Arbeiten verrichten, da er die Feder in der Hand nicht fühlte. Auch die Sprache wurde schwerfällig und langsamer. Die Beweglichkeit des r. Auges und dessen Sehvermögen verminderte sich ebenfalls sehr und es trat Doppelsehen auf. Die Geschmacksempfindung wurde ebenfalls allmählich schwächer. Seit einigen Wochen nahmen Schwindel und Kopfschmerzen sehr zu. Vor etwa 14 Tagen litt er 5 Tage an starkem Erbrechen von Schleim und Galle und an Schmerzen im Unterleib und Stuhlverstopfung. 3 Tage darauf setzten diese Beschwerden aus und traten nach 2 Tagen wieder auf. Darauf bekam er Stuhlgang und es besserte sich dann sein Befinden wieder. Er klagt über häufigen starken Kopf-

schmerz in der Scheitelgegend, der nach den Seiten ausstrahlt, und häufigen Schwindel.

Status praes.: 7. V. 75. Die Sensibilität ist in hohem Grade gestört; sie ist am Kopfe nur am Hinterhaupt und den Ohren noch erhalten. Am Rumpf ist die Sensibilität bis etwas unterhalb der Brustwarzen abgeschwächt; an beiden Armen und Händen fast erloschen. Das Kauen der Speisen geht schlecht wegen Gefühllosigkeit im Mund. Beissen kann er gut, auch die Zunge gut bewegen und gut schlucken. Er öffnet das r. Auge nicht, da er dann häufig doppelt sieht und dies sein Schwindelgefühl bedeutend vermehrt. Motilität des Gesichts, sowie des Rumpfes und der Extremitäten normal. Sprache ist langsam, und es ist ihm beim Sprechen, als sei Alles im Mund geschwollen. Vollständige Ptosis des r. oberen Augenlids. Bewegungen des l. Bulbus normal. Bewegungen des r. Bulbus sind beinahe völlig aufgehoben, nur noch ein wenig nach auswärts und abwärts vorhanden. Pat. sieht nur dann doppelt, wenn man ihm einen Gegenstand rechts vor das Gesicht hält, nach allen anderen Richtungen einfach. Sehvermögen des l. Auges normal; das des r. etwas herabgesetzt und zwar in höherem Grade für die Ferne. Pat. gibt an, das Gefühl eines Schleiers davor zu haben und dabei einen gelblichen Schein. L. Pupille eng, reagirt auf Licht gut. Die r. ist erweitert und reagirt auf Licht nur minimal. In der Iris beider Augen einige Pigmentflecke. Im r. Auge einige Hornhauttrübungen. L. Mundwinkel etwas tiefer als der r., die Züge von glatter, ausdruckloser Beschaffenheit; mimische Bewegungen des Gesichts besonders beim Sprechen nur sehr unvollständig. Sprache langsam und leicht anstossend, bei längeren Sätzen unverständlich. Zungenspitze weicht nach l. ab, die r. Zungenhälfte fühlt sich etwas schmächtiger an. Zähne am Unterkiefer erhalten, z. Th. cariös, am Oberkiefer fehlen fast alle Backenzähne, zeigen ebenfalls Caries. Raphe des weichen Gaumens verläuft in leichtem Bogen nach l., Uvula nach r. L. Arcus palatopharyngeus tiefer als r. und das Velum hebt sich nach r. besser, als nach l. Hörvermögen ziemlich gut, r. etwas besser als l. Sensibilität im Gesicht sehr beeinträchtigt, auch stärkere Nadelstiche fühlt er nicht, nur sehr starke Insulte, aber langsam. Am Bart der Oberlippe Empfindung ganz gering, am Backenbart besser. Sensibilität der Haut des Scheitels l. besser als r.; hinter der Scheitelhöhe beginnt die Sensibilität ziemlich normal zu werden, und Pat. empfindet dort feinere Eindrücke und schneller als vorn, ebenso am Hinterhaupt und Hinterhals. An den Lippen Zahnfleisch, Gaumen, Zunge Sensibilität stark herabgesetzt. Berührung der Zähne empfindet und lokalisirt Pat. ziemlich gut, die der nächstliegenden Schleimhaut nicht. Grobe Bewegungen im Gesicht lokalisirt Pat. annähernd richtig, bei Berührungen der Nase weiss er nicht, ob sie r. oder l. geschehen, und verlegt auch Berührungen der Augenlider an die Wangen etc. Gut lokalisirt er am Hinterkopf. Die Ohren und nächste Umgebung, ebenso Gehörgang zeigen eine ziemlich gut erhaltene Sensibilität. An Rumpf und Oberarmen ist die Sensibilität nur für feinere Eindrücke geschwunden, grobe werden ziemlich gut empfunden. Vorderarme und Hände empfinden weniger gut als Oberarme. An den untern Extremitäten ist sie nur für die feinsten Berührungen aufgehoben. Untersuchung mittelst des Tastzirkels ergibt eine Erweiterung der Tastkreise am Rumpf und den Extremitäten; im Gesicht werden 2 Zirkelspitzen stets nur als eine empfunden. Die

Verhältnisse sind an beiden Körperhälften ziemlich die gleichen. Inguinal- Cervical- Supraclavicular- Cubitaldrüsen geschwollen. An der r. Clavicula Rauhigkeiten. Am Penis nichts Auffallendes. Bei der laryngoskopischen Untersuchung fällt dem Kranken das Fixiren der Zunge schwer, er zieht sie bald nach r., bald nach l. Rima glottidis respirat. verengt und steht schief von l. vorn nach r. hinten. L. Stimmband steht über der Mittellinie, r. in Cadaverstellung. Aryknorpel des r. steht ungewöhnlich weit nach aussen. Bewegung des l. Stimmbands bei der Phonation ausgiebiger als die des r. Sensibilität im Larynx erhalten, dagegen Reflexerregbarkeit auffallend herabgesetzt. Pat. hat hie und da während der Kehlkopfuntersuchung kurzdauernde Anfälle von Athemnoth. Angeblich bestehen diese Anfälle schon längere Zeit, sind wechselnd stark und treten gern nach Anstrengungen auf, doch auch Nachts beim Schlaf; er wacht dann auf und hat unter tönenden Inspirationen mit Athemnoth zu kämpfen. Ord.: Kal. jod.

20. V. Im Allgemeinbefinden des Pat. ist wenig verändert; genannte Beschwerden sind wechselnd; bald prävaliren Kopfschmerzen, bald, besonders ausser Bett, Schwindel. In der letzteren Zeit gibt er an, dass l. von der Mittellinie etwas hinter der Scheitelhöhe die Schmerzen am stärksten sind und dort oft blitzartig herausfahren. Stuhl angehalten. Appetit gut; doch zieht er flüssige Nahrung vor, weil ihm das Kauen wegen der Unempfindlichkeit der Mundhöhle, sowie das Schlucken fester Speisen Beschwerden macht. Die erwähnten Anfälle von Dyspnoe sind in der letztern Zeit etwas häufiger.

23. V. Gestern fühlte man hinter der r. Seite des Velum palatinum eine kleine bohnengrosse Geschwulst.

26. V. Bei der wiederholt vorgenommenen rhinoskopischen Untersuchung fand man, dass l. eine Erhöhung des r. Tubarwulstes ist und gerade zwischen dem Ostium tubae und der *Rosenmüller*'schen Grube liegt. Die Geschwulst ist knorpelhart und wenig verschiebbar.

28. V. Im Gesicht r. Muskelzuckungen und leichte paretische Erscheinungen am Facialis in der Gegend des Mundes. Rechts Bulbus wenig vorstehend bei sonst gut ausgesprochener Oculomotoriusparalyse. Ord.: Ung. Kal. jod. Beschwerden wechselnd. Die Lidspalte des r. Auges vermag Pat. etwas weiter zu öffnen, desgleichen gelingen die Bewegungen des r. Bulbus etwas besser als früher; einen Gegenstand mit beiden Augen zu fixiren, ist er noch nicht im Stande.

Juli. Subject. Befinden wenig verändert; Kopfschmerz, Schwindel, Nacken- und Schulterschmerz; Schmerz und Gefühl von Taubsein in Händen und Armen, mehr minder hochgradiges Schwächegefühl in den obern Extremitäten. Klagen über Kurzathmigkeit. In der letzten Zeit gesellten sich zu den erwähnten Klagen Gefühl von Schwäche und Ohrenschmerz, besonders am r. Ohre, mit geringem dünnflüssigem Ausfluss. Pat. ist ausser Bett. Appetit und Stuhl normal. Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen sind gegen früher in nichts verändert.

Am 1. September. Pat. klagt über Magenschmerz mit Erbrechen und häufigem Aufstossen. Besserung nach Sinapismus und Klysma. Ord.: Tinctura Jodi 0,5 pro die in Mixtur. Die Störungen in den Augenmuskeln, die im August wenig Fortschritte gemacht hatten, besserten sich. Pat. ist im Stand, einen Gegenstand mit beiden Augen zu fixiren.

Oktober und November. Pat. hat im Laufe der 2 Monate Tinctura Jodi steigend bis 1,5 pro die genommen. Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen sind sehr wechselnd in ihrer Intensität. Bald bilden Gefühllosigkeit im Gesicht und Taubsein der Hände seine Hauptklage, bald ist wenigstens letzteres von ihm wenig beachtet. Die wiederholt vorgenommene laryngoskopische Untersuchung ergab immer obigen Befund. Anfang Oktober fand man passive Tonbildung bei Thorax-Compression. Die erwähnten Anfälle von Erbrechen und Magenschmerz hatten im Dezember und in der 1. Hälfte des Januar an Intensität und Häufigkeit zugenommen, seit Mitte Januar sind sie etwas seltener. Die Sensibilitätsstörungen sind in langsamer Zunahme begriffen; an Gesicht und Händen sind sie so weit, dass man, ohne dass es empfunden wird, eine Nadel durch eine Hautfalte stecken kann. Die paralytischen Erscheinungen sind am r. Oculomotorius in sichtlicher Besserung. Pat. erhielt im Januar 3 subcutane Injectionen von Calomel. 0,05, die erste in der Lendengegend der r. Seite; um sämmtliche Einstichstellen bildeten sich nach einiger Zeit umschriebene taubeneigrosse Infiltrationen im Unterhaut-Zellgewebe, die noch bestehen und von denen bis jetzt keine zur Eiterung gekommen ist.

5. II. Wesentliche Besserung der rechtsseitigen Ptosis, geringere der Lähmungserscheinungen der übrigen vom Oculomotorius versorgten Muskeln.

29. II. Befinden und Befund nicht verändert. Einen Tag nach der 6. Calomel-Injection erbrach Pat. wieder und es dauerte der Anfall mehrere Tage. Seine subjectiven nervösen Störungen sind in gleicher Heftigkeit vorhanden wie früher, ebenso die Lähmungserscheinungen. An den Einstichstellen bestehen noch die erwähnten Infiltrationen, die als rundliche über das Niveau der Haut prominirende Geschwülste leicht zu erkennen sind.

März. Die subjectiven Beschwerden sind dieselben, nur klagt Pat. häufiger über Schmerz und Taubsein der oberen Extremitäten. Er ist nur schwer zu bewegen, das Bett zu verlassen. Oculomotoriuslähmung unverändert; die Kopfschmerzen selten, Schwindelgefühl häufiger. Kein Erbrechen. *Ricord*'sche Pillen.

19. IV. Stat. idem. Heute hat man mit subcutanen Injectionen von Hydrarg. albuminat. in die Haut des Rückens begonnen.

28. IV. Besserung der Oculomotoriuslähmung, Pat. kann leichter fixiren.

31. IV. Injectionen ausgesetzt wegen der steigenden Salivation. Kal. jodat. Erbrechen hat aufgehört.

Juni. Befinden erträglich. Pat. hatte in den letzten Wochen nur einmal einen 2 Tag dauernden Anfall von Erbrechen mit Stuhlverstopfung. Pat. war täglich ausser Bett, klagt über Taubsein, zeitweise auch blitzartige Schmerzen in den oberen Extremitäten und im Rücken und allmählich zunehmende Schwäche in den Füssen. Stuhl angehalten.

Im Juli und August 3 Anfälle von Erbrechen wie die früheren; bei Gelegenheit des letzten in der Mitte des Monats August wurde Kal. jodat., von dem Pat. in der letzten Zeit tägl. 3,0 genommen hatte, ausgesetzt und nur Aethertropfen gegeben. Sein sonstiger Zustand ist ziemlich gleich geblieben; die Ptosis ist etwas besser geworden.

Am 14. September ausgetreten.

III. Spitalaufenthalt.

Pat. hat die Zeit vom 14. September bis zum 3. November 1876 zu Hause gelebt. Wegen Armuth suchte er das Spital wieder auf. Während der Zeit hat sich nach seiner Aussage in seinem Befinden nichts wesentlich geändert. Einmal hatte er einen Anfall von Erbrechen. Bei der Aufnahme constatirte man im Vergleich mit dem früher aufgenommenen Status, dass die Ptosis r. wieder stärker geworden ist, desgleichen der erwähnte Strabismus divergens. Die Veränderung am Facialis ist hochgradiger als früher und zwar ist dieselbe doppelseitig; es hängen beide Mundwinkel tief und es läuft daraus nahezu constant Speichel. Die Sensibilität im Gesicht ist sehr beeinträchtigt. Pat. empfindet im Bereich der 2 oberen Aeste des Quintus starke Tasteindrücke wie starke faradische Ströme nicht, im Bereich des 3. Astes empfindet er starke Insulte und starke Ströme, das Gleiche gilt für Mundhöhle Rachen und Larynx. Die paralytischen Zustände vorgeschritten. Passive Stimmbildung gelingt jedesmal; auch hört man häufig bei einfachen tiefen Inspirationen ein lautes tönendes Inspirationsgeräusch. Die Atrophie der Arme und Hände ist weiter vorgeschritten, besonders an den Extensoren beider Vorderarme; Pat. hält die Hände stets nach abwärts, wenn er die Arme ausstreckt. Grosse Schwäche der Hände. Die Abmagerung der Beine stark, doch ist Pat., wenn auch nur langsam, noch im Stande zu gehen. Die Sensibilität ist an den oberen Extremitäten sehr herabgesetzt; an den Beinen ist die Empfindung etwas besser, doch auch schlecht. Ord.: Kal. jod.

Dezember. In den letzten Tagen des Monats hatte Pat. wieder einen 3 Tage dauernden Anfall von Erbrechen, nachdem eine viertägige durch Bitterwasser und Clysmata nicht zu hebende Stuhlverstopfung vorausgegangen war. Er collabirte während des Anfalls stark, erholte sich jedoch rasch wieder. Im Uebrigen ist nur die rechtsseitige Ptosis im Laufe der Wochen etwas besser geworden. Hauptklage, dass er nicht mehr im Stande sei gut zu kauen, und dass er sich zeitweise verschlucke. Auch klagt Pat. über blitzartige Schmerzen in den Armen; selten über ähnliche Schmerzen in den Beinen.

Februar: Mehrmalige Anfälle von Erbrechen mit jedesmal eintretendem Collaps; doch erholte sich Pat. immer wieder zu dem früheren relativen Wohlbefinden. Appetit ist gut; doch kann Pat. festere Speisen nicht mehr geniessen wegen des Unvermögens zu kauen; Stuhl immer angehalten. Ungeschicklichkeit der Hände wird bei zunehmender Abmagerung immer beträchtlicher; Sensibilitätsstörung gleich hochgradig. Klagen über Rückenschmerzen, blitzartige Schmerzen in den Armen und Beinen, über Kopfschmerzen und Schwindel. Laryngoskopischer Befund unverändert; passive Stimmbildung kann stets hervorgerufen werden.

April. In den letzten Wochen rasche Abnahme der Kräfte, Pat. verlässt nur selten mehr das Bett; die Brechanfälle wiederholen sich alle 14 Tage mit grosser Heftigkeit. Pat. ist nur mehr im Stande, flüssige Nahrung zu geniessen. Facialisparese (doppelseitig) hochgradiger, desgleichen die rechtsseitige Ptosis. Seit einigen Wochen häufig unwillkürlicher Abgang von Harn u. Faeces. Pat. klagt über Beengung, Kopfschmerz und Schwindel. Mehrere Male bemerkte man starke Muskelkrämpfe in den Armen, besonders zu den Zeiten der Brechanfälle.

Mai. In den letzten Tagen des Monats wieder stärkerer Brechanfall; an diesen sich anschliessend rascher Collaps unter zeitweise auftretenden allgemeinen

Convulsionen und grosser Athemnoth. In der Spuckschale seit einigen Tagen stark blutiggefärbte Flüssigkeit. R. H. U. Dämpfung und reichliches Rasseln. Abendliche Fröste und Hitze; häufig klebrige Schweisse. Dabei starke Exaltation. Pat. stöhnt und schreit durch Tage und Nächte. Etwas Erleichterung nach Morphium. Ord.: Injection Hydrarg pepton.

2. VI. Unter stetiger Steigerung der Brechbeschwerden und bei zunehmendem Collaps heute Mittag 1 Uhr — Tod.

Sections-Befund: Intima der Aorta zeigt leichte sclerot. Verdickungen, ebenso der Mitralis. Lymphdrüsen am Halse blass, vergrössert, fühlen sich sehr fest an. Am r. Mundwinkel eine Ulceration. Die Uvula an verschiedenen Stellen durch narbige Einziehungen deformirt, verkürzt und zugleich nach vorn gezogen; Ligamenta ary-epiglottica ödematös; neben der Uvula am weichen Gaumen eine platte Narbe, Schleimhaut an der Zungenwurzel auffallend glatt, zeigt deutliche Narbenzüge. Kehldeckel kurz; Schädeldach ziemlich dick und schwer, am Stirnbein tiefe Pacchion. Gruben. Im Sin. longit. flüssiges Blut. Dura ohne Veränderung. Die grossen Venen der Pia gut gefüllt, die kleinen fast leer. Im r. Opticus auf dem Querschnitt einige graue Punkte in den äusseren Partieen. Auch Trigeminus zeigt ein eigenthümlich grau durchscheinendes Aussehen, besonders im Vergleich zum Facialis und Acusticus.

L. Seitenventrikel mässig erweitert, die Grosshirnsubstanz sehr weich. Marksubstanz nur mässig blutreich; die ganze Substanz des Grosshirns sieht etwas fleckig aus; es fehlen Sclerose oder andere Herderkrankungen. Am Boden des 4. Ventrikels durchaus keine Veränderungen.

VII. W. Christine, 18 Jahre, ledig.

Diagnose: Lues cerebri. (Umschriebener Herd in der Medulla oblongata; Paresis Acustici et Facialis.)

Vater lungenleidend. 1. Schwester starb nach „Gehirnbrand" mit 22 Jahren; dieselbe soll Nackenstarre gehabt haben. Im 5. Jahre hatte Pat. eine Augenaffection und Schiefstand des Mundes, welche bis zum 14. Jahre andauerten. Mit 16 Jahren 4 Wochen Halsdrüsenschwellung.

Juli 78: Plötzlich doppelseitige Schwerhörigkeit ohne bekannte Ursache, ohne Otorrhoe, verlor sich nach acht Tagen spontan. Dann ab und zu Stirn-Kopfschmerz.

Anfang August 79 kehrte Schwerhörigkeit zurück. Gleichzeitig Ohrensausen. Am l. Auge soll in letzter Zeit das Sehvermögen herabgesetzt sein. Der Vater gesteht zu, sich selbst und seine Frau luetisch inficirt zu haben, ferner, dass auch sein erstes Kind an Syphilis gelitten habe und mit grauer Salbe behandelt worden sei.

Status praes.: Lähmung des l. Facialis mit Lagophthalmus. Farad. Erregbarkeit der Gesichtsmuskeln mit Ausnahme des Orb. oris herabgesetzt. Galvan. Erregbarkeit gesteigert. L. Bulbus prominent. An der Chorioidea atrophische Plaques und Pigmenthyperplasie. Keratitis interstitialis, chronische Iritis mit hinteren Synechien, Chorioiditis. Sensibilität überall gut erhalten. Die am Hammergriff des Trommelfells herabsteigenden Gefässe stärker injicirt. Perceptionsfähigkeit des Acusticus beiderseits stark herabgesetzt. Zunge und Uvula nach r. abweichend, Lymphdrüsen am Unterkiefer und Nacken vergrössert und

hart. Leistendrüsen geschwollen, hart, Tibiakanten verdickt. Ord.: Kal. jod. Schwefelbäder.

10. XI. Elektrisches Verhalten der Gesichtsmuskeln dasselbe. Gehör besser. Sehvermögen soll beiderseits schlechter sein. Die ophthalmoscop. Untersuchung ergab Stat. idem und Trübung des Humor aqueus. Ord.: Ung. ciner 3,0 p. dos. Atropineinträuflungen.

11. XI. Heute Uebelsein und Schwindel, Extremitäten kalt. Kein Erbrechen; allmähliche Erholung.

14. XI. Gehör verschlechtert. Sehvermögen l. besser als r. Appetit gesteigert, trotzdem Abnahme des Körpergewichts.

22. XI. Apathie und Schlafsucht. Bisher kein Erfolg auf Jodkali. 3,0 pro die.

30. XI. Zunahme des Körpergewichts.

Dezember. Sehvermögen etwas gebessert. H. Synechien sämmtlich gerissen. Pupille ad maximum erweitert. Glaskörper beiderseits diffus getrübt. Schalleindrücke werden prompt vernommen. Gesprochenes kann sie nicht verstehen. L. Facialisparese besser. In den letzten Tagen Diarrhoe. Ord.: Laud. liquid.

14. III. 80. Kopfschmerz besonders an den Schläfen. Facialisparese schlimmer, l. Auge kann nicht ganz geschlossen werden. L. Nasolabialfalte verstrichen. Bewegungen an der l. Mundhälfte kaum ausführbar. Eine Uhr wird r. beim Anlegen an die Proc. mastoideus nicht gehört, l. nur schwach. R. alle Synechien gerissen.

24. III. In der l. Cornea ein kleiner Substanzverlust. Atropin.

29. III. Muskeln der l. Gesichtshälfte reagiren gut auf schwache faradische Ströme.

10. IV. Substanzverlust der Cornea geheilt. Lider können l. bis auf einen kleinen Spalt geschlossen werden. Gehör nicht gebessert. Pat. gebessert entlassen.

VIII. B. Ernst, 52 Jahre, Ofensetzer, ledig.

Diagnose: Hemiplegia dextra; Sprachstörung; Lues.

Keine hereditäre Beanlagung. Pat. war sehr schwächlich und machte Scharlach, Wechselfieber und Erysipel durch. 1871 harter Schanker. Nach etwa 8 Wochen Excision im Spital zu Lübeck. Später Schmierkur, ein Exanthem will er nicht gehabt haben. Nachher will er bis vor einem Jahre gesund gewesen sein. Damals 3 Wochen Gelenkrheumatismus. Im Dezember 83 erlitt er in der Nacht einen Schlaganfall. Als er Morgens aufstehen wollte, war er auf der r. Seite gelähmt. Die Zunge stand nach rechts. Er konnte nicht gut sprechen. Musste in's Spital gefahren werden. Die gelähmten Extremitäten waren gefühllos und geschwollen. Pat. ist Potator, hat früher nie an Kopfweh und Schwindel gelitten.

Stat. praes.: Pupillen reagiren träge. Rechte Lidspalte schliesst weniger als die linke. Rechter Mundwinkel völlig unbeweglich. Zunge kann nicht weit hervorgestreckt werden und rückt nach r. ab. Rechter Gaumenbogen tiefer und weniger beweglich als der linke. Inguinal- und Cubitaldrüsen geschwollen. Am Penis eine strahlige Narbe. Völlige Hemiplegie der r. Extremitäten. Finger flektirt. Arm und Bein in schlaffer Extension. Patellarreflex fehlt. Sensibilität normal. Ord.: Kal. jod.

20. XII. Im r. Arm und Bein hat sich etwas Beweglichkeit eingestellt. Sprache viel deutlicher.

4. I. Rechter Augenhintergrund normal. An der l. Papille ein nach unten und innen im umgekehrten Bild gelegenes frisches Extravasat in der Retina, ganz nahe an der entsprechenden Hauptvene.

Januar 84. Rechter Arm geschwollen. Sehvermögen gut; Geschmack, Geruch und Gehör normal.

Februar 84. Pat. fängt an, mit Stock im Zimmer zu gehen. Appetit und Verdauung normal. Schwellung an Arm und Hand stärker. Sensibilität normal. Sprache viel besser.

Austritt: Am 15. III. 84.

IX. Sch. Georg, verheirathet, Oekonom, 45 Jahre.

Diagnose: Lues cerebri.

Keine hereditäre Beanlagung. Pat. ist Potator. Er zog sich einen harten Schanker am Penis zu. Einmal abortirte seine Frau im 7. Monat, später brachte sie einige gesunde Kinder zur Welt. Pat. litt ab und zu an Halsaffectionen und Hypochondrie. 1877 Abnahme des Sehvermögens. Seit einem Jahr völlige Blindheit. Vom 13. XI. bis 7 XII. 77 befand er sich auf der Irrenabtheilung. In letzter Zeit hatte er mehrfach aufgeregte Scenen mit seiner Frau, welcher er Untreue vorwarf. Erhöhter Nisus coëundi.

27. IX. Stat. praes.: Keine motorischen oder sensiblen Störungen. Am Penis Perforation des Frenulum. In der l. Weiche kleine Bubonennarbe. Beide Pupillen ad maximum erweitert, reagiren gar nicht.

4. X. Beiderseits Opticusatrophie. Papille durch Schrumpfung polygonal; keine periphere Retinitis oder Stauungsneuritis. Gestörte Farbenperception. Psychisch ist er beschränkt, hypochondrisch.

5. X. Injectionscur.

17. X. Ophthalmoscop. Befund nach 18 Injectionen unverändert.

5. XI. Stat. idem.

27. XI. 78. Entlassen.

X. K. Pauline, 31 Jahre.

Diagnose: Hemiplegia dextra; Syphilis. Erysipelas faciei.

Keine hereditäre Beanlagung. Das eine Kind kam vorzeitig und todt zur Welt. Das zweite Kind starb nach einem Monat an Hirnentzündung. Das dritte Kind kam im 6. Monat zur Welt und lebte nur einen Tag. Im vorigen Jahr hatte Pat. am Oberschenkel ein Geschwür. Dasselbe heilte spontan nach $^1/_2$ Jahr. Herbst 75, nachdem sie $^1/_4$ Jahr Kopfweh, Doppelsehen und Ohrensausen hatte, fühlte sie plötzlich Lähmung der r. Seite und Sprachstörung. Die r. Hand war gar nicht, das r. Bein schwer beweglich. Die Sprachstörung (Articulationsstörung) verschlimmerte sich und $^1/_4$ Jahr war Pat. der Sprache ganz beraubt. Das Gehör war schlecht und das Gesicht nach r. verzogen. Bei Emotionen Tremor in den r. Extremitäten. Im ersten Halbjahre nach dem Anfall Schwindel und Kopfweh, welches sich unter ärztlicher Behandlung ebenso wie alle übrigen Symptome besserten. Im selben Jahr Stockschnupfen und übelriechender Nasenfluss. Schmerzen und Schwellung der l. Seite des Halses. Geschwüre auf der Stirn, welche auf

die Nase übergriffen. Die Geschwüre heilten. Im Rachen seit 6 Wochen keine Schmerzen.

Stat. praes.: 10. I. 77. Pat. ist schwerbesinnlich und vermag nur ungenügend Auskunft zu geben, findet oft die Worte nicht. An der Stirn, den Augenbrauen und der Nase, ebenso am r. Oberschenkel mehrere Narben. Durch die Narben erscheint die l. Lidspalte weiter. Mund nach r. verzogen, beim Blasen entweicht Luft. Strabismus convergens. Gehörvermögen gut. Geruch aufgehoben. In der Nase Borken. Zunge in der Mitte eingerissen, zuckt leicht. Linker Gaumenbogen tiefer als der rechte, durch eine Narbe. Lymphdrüsen am Hals geschwellt. An der r. Seite des Introitus vaginae eine kleine narbige Einziehung. Der r. Arm zeigt starre Haltung. Finger sind in die Hohlhand eingeschlagen, l. Arm ist cyanotisch; die Nägel sind rissig. Beim Gehen wird das r. Bein nachgeschleift. Sensibilität gut erhalten. Electrische Erregbarkeit an den Extensoren des r. Vorderarmes abgeschwächt.

12. I. Ord: Inject. von Hydrarg. pepton.

13. I. Bei Einwirkung von Reizen auf die Extremitäten fibrilläre Zuckungen r. stärker.

15. I. Rechtes Bein wird beim Gehen nachgeschleift. Noch keine Fingerstreckung, doch Verrichtungen mit der Hand.

16. I. Stomatitis.

17. I. Bewegungen der Bulbi nach oben und unten (Rect. sup. und inf.) l. langsamer als r.

20. I. Bewegung des r. Arms besser. Vom 25. I. bis 6. II. Erysipelas faciei. Injectionen ausgesetzt.

6. II. Beweglichkeit am r. Arm und Hand schlechter in den letzten Tagen.

7. II. Injectionen wieder begonnen.

10. II. Beweglichkeit bessert sich rasch. Finger werden gestreckt und Gegenstände geschickt gefasst. Ausgetreten.

XI. T. Adam, Bierbrauer, 76 Jahre.

Diagnose: Paresis extrem. infer.; Syphilis.

Keine hereditäre Beanlagung. Im 9. Jahre Fall in einer Scheune, doch ohne Verletzung. Seit 2 Jahren Schmerzen beim Uriniren. Vor einigen Jahren Bläschenausschlag am ganzen Körper, juckend. Früher Potator. Seit 2 Jahren Kopfweh und Schwindel. Im Sommer 77 arbeitete er bei grosser Hitze im Freien; plötzliche Bewusstlosigkeit, Kopfweh und Schwindel. Der Arzt constatirte einen Schlagfluss. Abends fühlte Pat. sich wieder wohl. Januar 78 plötzlich starkes Stirn-Kopfweh, Schwindel; er konnte nicht mehr sicher gehen. Darnach nahmen die Erscheinungen zu. Anästhesien in den Beinen. Auch Schmerzen im r. Fuss. Seit 14 Tagen kann er gar nicht mehr gehen, ebenso lang kein Stuhl, der früher schon oft drei Wochen ausgeblieben sein soll. Seit $^1/_2$ Jahr geringe Abnahme des Gehör- und Sehvermögens. Allmählich zunehmende Gedächtnisschwäche.

Stat. praes.: 23. I. 78. Rechte Lidspalte enger als die l. Cyanose des Gesichts. Pupillen sehr eng, r. weiter als l., reagiren träge. Etwas Strabismus convergens links. Bewegung der Bulbi normal. L. Mundwinkel hängt herab.

Rechte Nasolabialfalte verstrichen. Gaumensegel hebt sich r. weniger. Gehör und Sehvermögen stark herabgesetzt; trockene Speisen bleiben im Halse stecken, Wasser kann gut geschluckt werden. Epiglottis verdeckt. Schlundsonde stösst auf einen unüberwindlichen Widerstand von den Zähnen aus in 39 cm Entfernung. Bewegung der Beine im Bett ungeschickt. Allein stehen kann Pat. nicht, sondern er fällt nach hinten, besonders bei geschlossenen Augen. Von 2 Personen geführt geht er schlecht, schleift den r. Fuss nach. Patellar-Reflex am l. Bein aufgehoben, am r. nur gering. Hautreflex an beiden Beinen gering. Sensibilität am Unterschenkel intakt. Starke Schlängelung der peripheren Arterien. Puls hart, voll.

30. I. Condylomata ad anum; Pat. wird auf die syphilitische Abtheilung transferirt.

II. Spitalaufenthalt.

Pat. war 10 Tage auf der syphilit. Abtheilung gelegen und war mit noch bestehender Hemiparese und Tremor r. entlassen worden.

Vor 8 Wochen war wieder ein Ausschlag aufgetreten, und seit 4 Wochen ist Pat. wieder bettlägerig. Am 10. I. 79 plötzlich Schwindel und Kopfweh mit vollständiger Lähmung beider Arme und Beine, Incontinentia urinae et alvi und lallende Sprache. Pat. wurde immer schwächer und verrichtete verkehrte Handlungen. Seit einigen Tagen besteht Schwellung vor dem r. Ohre. Stuhl diarrhoisch, oft blutig.

Stat praes.: 17. I. Starke Abmagerung. Am ganzen Körper Kratzeffekte. Harn träufelt fortwährend ab. Stuhl geht ins Bett. Am Sphincter ani papilläre Excrescenzen. Starker Decubitus. Paralyse der unteren Extremitäten. Sensorium etwas benommen. Auf Fragen folgen Gesten mit den Armen und wimmernde, zischende Laute. Tremor der oberen Extremitäten.

Oberarme können passiv nicht ganz gerade gestreckt werden. Vorderarm-Sehnenreflex erhöht. Beim Kneifen Zurückziehen der Arme; an den unteren Extremitäten keine Reaction auch bei stärkeren Insulten. Patellarreflex l. fast, r. ganz aufgehoben. Ord.: Kal. jod.

21. I. Sehr unruhig; seit gestern schluckt er nicht. Haut kühl. Pulsus minimus; Nachts Trachealrasseln; Morgens exitus.

Sectionsbericht. Anatomische Diagnose: Pachymeningitis und Leptomeningitis; Encephalitis in nucleo lent. sinistro et in thalamo optico dextro.

Verkalkungen und Ulceration an der Aorta und den Coronariae. Dura fest adhärent am Schädel, nur mit Gewalt ablösbar. Gefässe der Pia stark injicirt. Sämmtliche Basisgefässe höckerig von wechselndem Lumen, am weitesten ist die A. basilaris, weisslich mit verkalkten Platten. Hirnhöhlen erweitert. Zwei kleine Erweichungsherde mit flüssigem röthlichen Inhalt liegen im Linsenkern der l., drei im Thalamus opticus der r. Seite, zwei haben dieselbe Flüssigkeit wie l., die dritte gelbgraue weiche Massen, worin grosse Körnchenkugeln, Detritus und Reste von Nervenfasern sind.

XII. S. Magdalena, Wittwe, 37 Jahre.

Diagnose: Chorioiditis, beginnende Opticusatrophie, Gumma an der Basis des Grosshirnschenkels.

Mutter starb im 44. Jahre an Genitalleiden mit starkem Blutverlust. Ein Bruder starb im 32. Jahre an Lungenschwindsucht. Eine Schwester mit 39 Jahren hat starkes einseitiges Kopfweh. Pat. war vom 13.—14. Jahre bleichsüchtig. Vor 10 Jahren wurde sie von ihrem Manne luetisch inficirt und machte 17 Einspritzungen. Ein Kind kam acht Wochen zu früh todt zur Welt. Im 33. Jahre Gesichtsrose, ebenso im 35. Jahre. Gleichzeitig reissende Hinterhauptschmerzen r., dann über die r. Schläfe und Stirn, selten links, Nachts heftiger. Gleichzeitig Abnahme des Sehvermögens erst am l. Auge, dann auch r. Nach dem Auftreten der Kopfschmerzen nahm auch der Geruch ab. Nach ½ Jahr konnte sie eine Person in 12 Schritt Entfernung nicht mehr erkennen. Auch Druck in den Augen.

Pat. wurde Juli 72 mit Einreibungen auf Stirn und r. Schläfe behandelt, jedoch ohne Besserung. Im November wurde besonders das l. Auge schwächer. Lichtempfindung auf 2 Schritte. Sie lag 3 Wochen im Bett. Geringe Abnahme des Kopfwehs und Verbesserung der Sehkraft.

Seit 15. II. 78 starkes Drücken in beiden Augen und Schmerzen in der r. Kopfhälfte.

Stat. praes.: 24. III. Pupillen beiderseits gleich weit. Sehvermögen bedeutend herabgesetzt. H. Muttermundslippe verdickt, hart und eingekerbt. Arterien der r. Retina zeigen Abnahme des Calibers. Nach innen und unten eine Reihe herdförmiger Veränderungen der Aderhaut älteren Datums, gelbe Flecken ohne Einsäumung mit Pigment. Netzhautgefässe ziehen intakt über diese Herde weg.

31. III. 78. Sehvermögen beiderseits gebessert. Kopfweh auch besser.

24. IV. Gebessert entlassen.

II. Spitalaufenthalt.

Verschlimmerung: IV. 78. Schwäche, Kopfweh an Stirn, Scheitel, Schläfe, r. stärker. Sehen l. besser. Lichtscheu. Vom 17. III. an Halsschmerzen, daher Schlingbeschwerden und Schmerzen beim Sprechen. Schmerz im Nacken und r. Fuss, ferner längs der Wirbelsäule, später trat Lähmung und Anaesthesie hinzu. Seit 8 Tagen erkalten die Füsse leicht, seit dieser Zeit verschlimmerten sich die Kopfschmerzen, es trat Ohrensausen, Benommenheit und Gedächtnisschwäche auf, ferner mehrmals Ohnmachtsanfälle und Erbrechen. Appetit gut. Stuhl angehalten.

Stat. praes.: Nasolabialfalte und Mundwinkel links verstrichen. Beim Backenaufblasen entweicht die Luft l. Totale Oculomotoriuslähmung mit Ptosis rechts. Beiderseits, besonders l., enorme Verengerung der Arterien, an der Macula sowie l. oberhalb des Opticus zahlreiche strohgelbe Stippchen, die als kleinste, frische Entzündungsherde der Aderhaut im centralen Abschnitt derselben und am Sehnerven-Eintritt anzusehen sind. Sehvermögen hochgradig herabgesetzt. L. Gesichtsfeld zeigt concentrische Einschränkung. Die Pupillen zeigen bedeutende Erweiterung und Unbeweglichkeit. Die Augen stehen convergent. Trommelfell beiderseits graugefärbt, Gehörvermögen r. schlechter. Aether, Chloroform, Terpentin u. s. w. werden nicht unterschieden. Chinin und Salz werden als sauer, Zucker nicht geschmeckt. Reflex bei Nadelstichen r. grösser; l. Analgesie. Elektrische Erregbarkeit an den u. Extremitäten abgeschwächt. Bewegungen des l. Arms schwerfälliger als die des r. Der l. Arm kann nicht ganz gestreckt

werden und ist gewöhnlich halb flectirt. Erhebung der Beine, sowie Ad.- und Abduction l. unmöglich. Beugung l. schwerfälliger und nicht so ausgiebig als r. Gehen ist ohne Unterstützung unmöglich; l. Bein bei der Unterstützung und beim Gehen nachgeschleift. Zunge wird zitternd und nach l. herausgestreckt. Uvula steht nach l. Claviculae und Tibiae rauh. K. Lymphdrüsenschwellung. Stuhl angehalten. Ord.: Schmierkur u. Kal. jod.

3. VI. Pat. liegt in r. Seitenlage; Kopfschmerz soll dann geringer sein.

10. VI. Schmierkur eingestellt. Kopfweh geringer. Sensorium etwas benommen. Objectiver Befund derselbe.

12. VI. R. Auge wieder etwas geöffnet. L. O. Extremität besser bewegungsfähig.

13. VI. Jodkali ausgesetzt.

14. VI. Zunge belegt. Speichel reichlich. Abends 9½ Uhr Dyspnoe und Trachealrasseln. Kalter Schweiss. Tiefes Coma bis heute früh 4 Uhr. Trismus. Athmung beschleunigt. R. V. einzelne Rasselgeräusche. Urin und Stuhl in's Bett. Exitus Mittag um 1½ Uhr.

Sectionsbefund. Dura gespannt, sehr blutreich. Venen der Pia stark gefüllt. Gyri olfactorii an der Crista galli mit den Hirnhäuten verwachsen. Bei der Abtrennung gelblich käsige Masse, die in die Hirnsubstanz eindringt. Art. basilaris und communicans sind luetisch verändert, z. Th. obliterirt. An der Basis des r. Grosshirnschenkels ein grosser Gummiknoten. Hirn weich, ödematös. Striae acusticae äusserst atrophisch. Ependym des IV. Ventr. leicht granulirt. Die r. Hemisphäre ist von vielen Erweichungsherden durchsetzt, deren Umgebung hyperämisch ist. Um die kleinen Gefässe der grauen Substanz Erweichungen. Im hinteren Theil der r. centralen Ganglienmasse eine bohnengrosse Erweichungscyste.

XIII. B. Peter, Gärtner, 38 Jahre.

Diagnose: Epileptiforme Anfälle in Folge von Encephalopathia luetica.

Vater hatte im 38. Jahre Schlagfluss; er starb an einem Lungenleiden. Pat. überstand Lungenentzündung; im 22. Jahre Tripper und harter Schanker. Durch Inunctionskur nach 6 Wochen Heilung. Seit dem 29. Jahre Abnahme der Sehschärfe. Beim Lesen Müdigkeit und Thränen. Die Sehstörung nahm besonders in den letzten 4 Jahren zu. Seit zwei Jahren Flimmern vor den Augen. Im 30. Jahre plötzlich während der Arbeit Lähmung des l. Armes, welche nach einer 7wöchentlichen Einreibungskur wieder verschwand, doch blieb der l. Arm schwächer. 1875 in dichtgefüllter Kirche Ohnmachtsanfall mit Bewusstlosigkeit, nachher Zittern am ganzen Körper. Diese Anfälle wiederholten sich bis jetzt etwa zwölfmal, fünfmal in diesem Jahr. Pat. fühlte am 16. V. im Wirthshaus aufsteigende Hitze im Kopf und wollte daher ins Freie, er stürzte zusammen, blieb 20 Minuten bewusstlos und zog sich Verletzungen an Auge und Nase zu, soll unter drehenden Bewegungen aufzustehen versucht haben, jedoch wieder umgefallen sein. Am 17. V. Wiederholung des Anfalls, doch lange nicht so heftig, bei erhaltenem Bewusstsein. Seit dem 1. Anfall Kopfschmerz, stets bei Tag, jetzt häufiger als früher hauptsächlich in den Schläfen. Schwindel, nur zumeist 10 Minuten vor den Anfällen, sonst selten, nur bei Hitze. Gehörvermögen herabgesetzt. Seit 3 Wochen Schmerzen an den Volarseiten beider Vorderarme und

Schwere der unteren Extremitäten. Appetit gut, grosser Durst. Stuhl regelmässig. Gedächtniss soll in den letzten Jahren merklich abgenommen haben.

Stat. praes.: Ptosis und Pupillenerweiterung links, die übrigen Augenmuskeln intakt. Uhr wird r. auf 20 cm, l. auf 40 cm Entfernung gehört. Beide Trommelfelle getrübt, im r. eine gelbliche Stelle. Unterer Theil des Hammergriffs verdickt. Zunge belegt, gerade, zittert. Am harten Gaumen in der Mitte zwei stecknadelkopfgrosse Perforationen. Uvula lang, nach r.; Zahnfleisch geröthet, geschwollen. Pat. ist Raucher und kaut Tabak. Auf der Haut viele erbsengrosse Pigmentflecke, besonders an den Scapulae. Leisten- und Nackendrüsen hart, geschwollen. An der Glans penis eine indurirte Narbe, Gedächtniss schwach. Beim Eintritt war die Sprache zischend und schwer. Ord.: Ricord'sche Mixtur und Kal. jod.

25. V. Kein Schwindel oder Kopfweh. Stat. id.

1. VI. Nachts Schwindel, Erbrechen, 4 Stühle, ein Anfall von $^3/_4$ Stunden Dauer. Stuhl heute regelmässig. — Austritt.

XIV. G. Rufine, Müllerswittwe, 46 J.

Diagnose: Arteriitis luetica cerebri.

Ein Bruder starb an Lungenschwindsucht. Pat. abortirte im 36., 38. und 39. Jahre. Ueber Lues ihrer zwei Männer oder sich kann sie nichts sagen. Im 44. Jahre Gesichtsrose. Sonst gesund bis zum 14. VI. 78. Damals plötzlicher Schwindel und Fall auf die l. Seite. Bewusstsein erhalten. Lähmung der r. Extremitäten und der Zunge. Gedächtnis für die einzelnen Worte erhalten. Keine Kopfschmerzen. Vierwöchentliche poliklinische Behandlung. Pat lag 7 Wochen im Bett wegen Lähmung des r. Beins. Behandlung mit faradischem Strom. Darauf Besserung, Pat. konnte mit Unterstützung gehen. Nach einer dreiwöchentlichen Badekur blieb noch Schwäche der unteren Extremitäten, Schwindel und Gedächtnisschwäche zurück. Anfangs August konnte sie wieder arbeiten, am 24. VIII. nach dem Essen plötzliches Unwohlsein, Vorgefühl der Wiederholung des früheren Anfalls und Fall in das nebenstehende Bett bei erhaltenem Bewusstsein. Lähmung des l. Armes und Schwerbeweglichkeit der Zunge mit unverständlicher Sprache. Herabsetzung des Sehvermögens l. mit Doppelsehen, Erbrechen und tiefer Schlaf bis nächsten Tag. Erhaltung der Sensibilität, jedoch Gefühl von Taubheit, und Schwerempfindung in den Extremitäten. Vom Anfang Oktober ab besserte sich Sprache und Sehvermögen. Hie und da Kopfschmerz, Doppelsehen. Ungeschicklichkeit beim Essen.

Stat. praes.: 16. X. 79. Tonsillenhypertrophie. Nackenlymphdrüsen vergrössert. Cervicalportion hart, mässig vergrössert. Hinterer Muttermund gewulstet. Gedächtniss gut. Parese des l. Abducens mit Strabismus. Schwellung der Eintrittsstelle der Sehnerven l. stärker als r. Conturen des l. Opticus völlig verschwommen Umgebung der l. Papille leicht ödematös. Venöse Stauung l. und ungleichmässige Füllung der Arterien. Papille l. roth mit grau gemischt. Am r. Auge Schwellung des Opticus viel geringer, sonst wie l. Im umgekehrten Bild nach L. U. frische Blutung in die äussersten Schichten der Retina. Neuritis descendens. Nasolabialfalte r. verstrichen. Zunge nach r., Uvula nach rechts. Etwas anstossende und lallende Sprache. Leichtes umschriebenes Oedem am unteren Drittel der Unterschenkel, l. stärker. Sensibilität der Haut allent-

halben intakt. Patellarreflex r. etwas erhöht, Achillessehnenreflex beiderseits vorhanden, doch r. mehr. L. Arm und Bein paretisch, letzteres wird steif gehalten und nachgeschleift. Stuhl angehalten. Ord.: Graue Salbe und Kal. jod.

24. X. Bis jetzt acht Einreibungen. Nachtruhe schlecht. Beiderseits concentrisch beschränktes Gesichtsfeld.

31. X. Sehvermögen hat abgenommen. Täglich einige Stunden ausser Bett.

10. XI. Klagen über Verdunkelung des l. Auges; Blutsäule der r. Retina hie und da unterbrochen. Arterien und zum Theil auch die Venen in weisse, sehr schwach mit Blut gefüllte Stränge verwandelt, Gefässwandung verdickt, Gefässlumen zum Theil obliterirt. Links: Oedem des Eintritts des Opticus. Arteriitis und auch theilweise Verengerungen der venösen Gefässwandungen. Lähmung an Extremitäten und Gesicht etwas besser. Gehen mit Unterstützung. Brennendes Gefühl im Rücken und Händen.

11. XI. Ausser der bisherigen Therapie Schwefelbäder und Galvanisation.

22. XI. Parese der Extremitäten und des Gesichts noch bestehend. Urin manchmal ins Bett.

30. XI. Gestern 45. Einreibung, wegen Stomatitis angesetzt.

3. I. 80. L. Parese des Rectus internus. Beide Optici weissgrau. Papille unregelmässig geschwollen; Opticusgewebe leicht ödematös. Contur verwaschen. Neben dem Eintritt des Opticus Oedem der Retina. Arterien völlig blutleer, dünne, weisse, obliterirte Stränge. Gefässwand bekleidet von sehr zarten, feinsten weissen Reflexstreifen. Schlängelung und Stauung der Venen beiderseits geringer. Funktionen des l. Armes wieder hergestellt, nur Händedruck l. schwächer. Ohne Unterstützung kann sie nicht gehen.

14. I. 80. Pat. wird als ungeheilt entlassen.

XV. H. Georg Friedrich, Kaufmann, 41 Jahre.

Diagnose: Syphilis cerebri (?).

Eine Schwester starb am Schlagfluss, ein Bruder starb an einer Rückenmarkskrankheit. Mit 5 Jahren fiel Pat. 3 Stockwerke hinab; eine halbe Stunde Bewusstlosigkeit. Mit 7 Jahren fiel er auf den Kopf und zog sich eine Schädelfractur mit „Hirnentzündung“ zu. Im 11. Jahre „verrenkte er sich beim Hinabspringen von der Stadtmauer die Halswirbelsäule“, so dass er den Kopf mehrere Monate nicht bewegen konnte. Früher am Oberschenkel und Penis „Herpes“; Wechselfieber, Leberleiden. Seine Frau kam schon im 7. Monate nieder, angeblich wegen eines Trauma. 1871 Schanker an der Oberlippe. Im III. 71 Ausschlag an Kopf und Rücken, nach 1 Jahr Exanthem am ganzen Körper. Gebrauch von Jod und Quecksilber in Mixtur. Seit circa 6 Jahren Schmerzen an der Lendenwirbelsäule. Seit einem Jahr Schwäche der Beine. In diesem Jahre 3 — 4 Tage starke neuralgische Schmerzen von der Stirn über den Kopf nach dem Ohr. Ein zweiter Anfall im März von zweitägiger Dauer trat nach psychischer Erregung (Zorn) und nach unruhiger Nacht auf. Sensibilität und Motilität des l. Beins herabgesetzt mit Störung des Druck- und Temperatursinnes. Keine Schmerzen. Urinbeschwerden. Durch Galvanisation langsame Besserung. In Wildbad in den ersten zehn Tagen Besserung, dann Störungen im Gehör und Doppelsehen. Im Dunkeln wankte er stärker. Durch Faradisation Besserung am r. Bein. Mitte September merkte er, dass er kaltes

Wasser an der r. Gesichtshälfte und r. Brust nicht fühle. Nach zwei Tagen Schlingbeschwerden. Seit dem 20. Ameisenlaufen an der r. Hand, Taubsein, das sich langsam besserte. Seit 24. d. M. merkt er, dass ihm zeitweise ein Wort mangelt. Er spricht deutsch, französisch und englisch. Fällt im Deutschen ein Wort aus, so substituirt er es aus einer dieser Sprachen.

Stat. praes.: Unsicherheit beim Gehen. R. Auge gewöhnlich geschlossen. Beim Sprechen öffnet er den l. Mundwinkel mehr. Vor dem l. Auge Gefühl eines Schleiers. Bewegungen der Bulbi beiderseits nach oben behindert, Strabismus internus l.; Doppelsehen. Motilität der Arme normal. R. Arm schlaffer. Grobe Sensibilität erhalten. Bewegungen der Beine l. gut, r. ungeschickt, Muskulatur r. schlaffer. Sensibilität r. etwas herabgesetzt. L. Arcus glosso-palatinus tiefer Uvula nach l.; Gehörvermögen r. herabgesetzt. Cervical-, Inguinal- und Cubitaldrüsen geschwollen. Auf dem Scheitel eine Rauhigkeit. Am Penis eine von Paraphimosenoperation herrührende Narbe. Ord.: Hydrarg. jod. flav. in Pillen.

29. IX. Befinden wechselnd, Appetit gut; Stuhl angehalten.

5. X. Sensibilitätsstörung der r. Gesichtshälfte. Ameisenlaufen gering. Drang zum Uriniren, ohne ihn befriedigen zu können. Sonst stat. id.

10. X. Beim Versuch, vorwärts zu gehen, macht Patient zuerst einige Schritte zurück, bleibt dann stehen und geht nur mit Mühe voran.

14 X. Stomatitis.

18. X. Diarrhoe bis gestern.

19. X. Diarrhoe sistirt. Ord.: Ricord'sche Mixtur.

25. X. Befinden wechselnd. Zeitweise Urinbeschwerden. Appetit und Schlaf gut.

3. XI. Austritt. April 1876 theilte ein Aachener Arzt mit, dass Patient nach einer Schmierkur gut gehen könne und wesentlich gebessert sei.

XVI. D. Georg, verheiratheter Güterlader, 38 Jahre.

Diagnose: Paraplegia (Extr. inf.); Lues?

Ein Bruder starb an Lungenschwindsucht. Früher Typhus. Morgens am 30. VI. 79 l. Augendeckel wie gelähmt. Am Tage vorher war er im ungeheueren Regenwetter. Nach acht Tagen Lähmung am r. Auge. Durch Electricität und Einreibungen wurden die Beschwerden gehoben.

Am 28. VII. 79 Morgens bei der Arbeit Schwäche und Schmerzen im Kreuz. R. Fuss konnte nicht mehr so kräftig bewegt werden. Pelzigsein und Hyperhidrose der Extremitäten.

Stat. praes.: 9. VIII. 79. Alcoholismus und Lues negirt. Am r. Schenkel und den Tibiae Narben angeblich von Stössen. An der r. Crista tibiae Rauhigkeit. Lider beiderseits etwas herabhängend. Leisten- und Nackendrüsen stark geschwollen. An der unteren Seite des Penis am Praeput. eine Narbe, angeblich vom Aufreiten, vollständige Lähmung des r., unvollständige des l. Beines. Sensibilität erhalten, Tastkreise und Temperatursinn normal. Electromusculäre Sensibilität r. etwas geringer als l. Ord.: Schmierkur, Kal. jod.

24. VIII. Keine Veränderung. — Austritt.

Pat. befindet sich zur Zeit, Sommer 84, wohl und verrichtet seine gewohnte Arbeit.

XVII. Sch. Georg, Maurer, 45 Jahre alt.

Diagnose: Hemiplegia dextra cum Aphasia (apoplectiforme Anfälle). Lues inveterata?

Keine hereditäre Beanlagung. Mai 79 bemerkte die Frau plötzlich, dass Pat. veränderten Gesichtsausdruck habe. Beim Herabsteigen von einer Leiter fiel er unten bewusstlos zusammen, und zwar indem er sich um den l. Fuss drehte, auf die l. Seite. Gesicht nach l. verzogen. Augenlider dabei halb geöffnet. Den folgenden Tag blieb er noch zu Bett, da er sich noch nicht recht wohl fühlte und Kopfschmerz l. hatte. Anfang Juli erlitt Pat. bei der Arbeit einen zweiten Anfall; er fiel 30' vom Gerüst herab und verletzte sich. Acht Tage bewusstlos. Gesicht nach l. verzogen. Sprache und Gesicht nach den 8 Tagen wieder normal. Pat. ging dann wieder an die Arbeit, doch zeigte sich Abnahme der geistigen Kräfte, er machte bei der Arbeit alles verkehrt. 3. Anfall: Ende Oktober. Pat. verzog plötzlich des Gesicht, erhob sich, taumelte und fiel nach l., er war zwei Tage bewusstlos und konnte nach abermals zwei Tagen wieder der Arbeit nachgehen. 4. Anfall: Mitte November. Beim Aufstehen Morgens sagte er, es sei ihm so wie früher bei den Anfällen, legte sich auf's Bett und reagirte nicht auf Anruf. Nach 4 Stunden ging er wieder zur Arbeit. 5. Anfall: Ende November. Plötzlich zu Hause Steifigkeit des r. Arms, ungeschicktes Gehen, Gesicht nach l., Sprache lallend und unverständlich, achttägige Bewusstlosigkeit. Stuhl und Urin in's Bett. Beim Trinken Verschlucken. 2—3 Wochen nachher gab er seine Wünsche durch Deuten mit der l. Hand zu erkennen. Oft „Hitze im Kopf".

Stat. praes.: 30. I. 80. An der Stirn eine Narbe. Intelligenz gering. Gedächtniss schlecht. Lachen, Weinen, Zorn, Theilnahmslosigkeit wechseln rasch. Beim Affect nur Silben zu verstehen. Bei ruhiger Stimmung sind Worte zu verstehen, aber nie Sätze. Beim Hersagen des Alphabetes gebraucht er verkehrte Buchstaben oder ein von vorher geläufiges Wort. Den Inhalt versteht er beim Lesen. Schreibversuche mit der l. Hand mangelhaft. Pupillen weit, r. weiter als l. Linkes Auge wird fester zugekniffen; die Haut um das l. Lid stärker gefaltet. Gesicht r. schlaffer. R. Mundwinkel betheiligt sich an den Bewegungen weniger als der l. In der r. Oberlippe oft Zuckungen. Uvula nach r. Rechtes Gaumensegel tiefer und schlaffer. R. Stimmband bei der Respiration weiter nach aussen als das l. Gehörweite r. kleiner als l., getrübtes Trommelfell. Pat. schleift den r. Fuss nach und bleibt öfters mit der grossen Zehe am Boden hängen. Im Bett sind active Bewegungen der Glieder des r. Beines unmöglich, bei passiven ist nur geringer Widerstand zu überwinden. Auch die r. unteren Extremitäten paralytisch. Hand und Fuss flectirt. Handrücken ödematös. Reflexe der Haut, Sehnen und des Periosts erhöht. Sterno-cleido-mastoideus contrahirt. Am Penis eine weissliche Narbe, an Corona glandis einige narbenartige Vertiefungen. Inguinaldrüsen bedeutend, die übrigen Drüsen wenig vergrössert. Tibiae beiderseits rauh. Ord.: Kal. jod.

2. II. Stuhl und Urin geht ins Bett.

4. II. Papille blass; Arteriosclerose der Retina. Ord.: Schmierkur.

Ende Februar. Stomatitis, Schmierkur ausgesetzt. Faradisation.

III 80. Keine Besserung der Lähmung oder der Sprache. Stimmung wechselnd; hie und da Fehlschlingen mit Hustenanfall. Wöchentlich wieder zwei Einreibungen und Kal. jod.

Anfangs Mai. Psychischer Zustand derselbe. Körpergewicht nimmt zu. R. Bein kann im Hüft- und Kniegelenk etwas gebeugt werden; Zehen unbeweglich. R. Fuss wird beim Gehen besser nach vorn gebracht als früher. Sehnenreflex stark erhöht, und fibrilläre Zuckungen des Oberschenkels. Beim Versuch, den r. Arm zu strecken, Tremor. Ung. cinereum ausgesetzt.

Juli 1880: Stimmung weinerlich. Einzelne Worte spricht er nach und ruft sie im Affect aus, sonst nur unverständliche Laute. R Arm unbeweglich. R. Bein besser. Keine Sensibilitätsstörung. Gleiche electrische Erregbarkeit beiderseits.

30. VII. Die Diagnose wird beibehalten trotz der geringen Besserung durch antiluetische Behandlung.

8. VIII. Patient wird auf sein Verlangen entlassen.

XVIII. G. Heinrich, 48 Jahre, pens. Oberpostsercetär.

Diagnose: Lues cerebri.

Pat. ist aphasisch derart, dass er einerseits mehrsilbige consonantenreiche Wörter nur sehr schwer aussprechen kann, auch dann, wenn ihm dieselben mehrmals langsam vorgesagt werden, andererseits beim Sprechen öfters Worte nicht findet, deren Begriffe ihm völlig geläufig sind. Er geräth dann in hastige Aufregung, wodurch das Sprachvermögen noch mangelhafter wird. Manchmal gebraucht er auch Worte, die ähnlich lauten, als das von ihm gewollte, oder solche, die etwas Aehnliches bezeichnen wie die Gegenstände, über die gerade verhandelt wird. Auch dies wird ihm sofort bewusst und er sucht sich auch mit mehr oder weniger Erfolg zu corrigiren. Ein Kind des Pat. kam todt zur Welt, ein anderes starb nach $^1/_2$ Jahre. Pat. hat einen Schanker gehabt, darauf Heiserkeit und Schlingbeschwerden mehrere Monate lang. Winter 77/78 grosse Reizbarkeit. Er gerieth bei geringen Veranlassungen in Zorn, schlief wenig, sprach, wie auch schon die Jahre vorher, sehr viel dem Alcohol zu, klagte öfters über Athmungsbeschwerden und Herzklopfen.

Anfangs Mai 78 drückender Kopfschmerz in der Scheitelhöhe, oft auch im ganzen Kopf, besonders Nachts sehr heftig.

Juli 78. Erbrechen täglich, Gang unsicher, taumelnd; Pat. soll den l. Fuss nachgeschleift haben. Ferner soll stundenweise Schwäche im r. Arm aufgetreten sein, oder die r. Hand krampfartig beim Schreiben gebeugt worden sein. Auch hie und da stossweises Schliessen und Wiederöffnen des Mundes. Sehr allmählich fortschreitende Abnahme der Sehschärfe. Stuhl angehalten. Ende Juli 1878 Nachmittags stellten sich plötzlich ohne besonderen Vorfall Sprachstörungen ein; es fielen ihm während des Sprechens manche Worte nicht ein; dies dauerte 24 Stunden lang. Schon Mitte Juli Herabsinken des l. oberen Augenlids, Ende Juli völlige Ptosis und Doppelsehen. November und Dezember 78 machte Pat. eine Schmierkur durch und gebrauchte Schwefelbäder (90). Januar 79 abermals Schmierkur (50 Einreib.) und 60 Schwefelbäder (Aachen). Darauf Besserung. Kopfweh verschwand, Gang sicherer. Obwohl Pat. durch die Kuren in Aachen

sehr mager geworden war, war das Allgemeinbefinden in den folgenden Monaten ziemlich gut.

Anfangs October 79 nach einem heftigen Aerger neuer Anfall von Aphasie. Behandlung mit Calomelpulvern und grauer Salbe. Beweglichkeit des l. Bulbus und des l. oberen Augenlids soll damals ziemlich gut gewesen sein, besser als die des r. Das r. obere Lid soll tiefer gestanden haben als das l., wie denn überhaupt ein Wechsel in diesem Symptom mehrmals in diesen Monaten stattgefunden zu haben scheint. Am 1. Tag im October soll der r. Bulbus unbeweglich gewesen sein. Am selben Tag ca. 24 Stunden lang Ungeschicklichkeit des r. Arms. Seit dem neuen Auftreten der Sprachstörung ist diese mit geringen Schwankungen verblieben. Seit derselben Zeit rasche Abnahme der Sehschärfe, besonders r., so dass er nicht mehr lesen kann. Seitdem auch wieder Ptosis links und Doppelsehen. Kein Kopfweh; nur Gefühl von Eingenommensein des Kopfs. Grosse psychische Erregung, häufiges Weinen und Jammern. Rasche Zornes-Ausbrüche, wenn ihn die Umgebung nicht rasch verstand. Schlaf seit Winter 78 schlecht.

Stat. praes.: 10. I. 80. Mässig guter Ernährungsstand. L. Pupille weiter als die rechte. Sehschärfe beiderseits herabgesetzt. Gesichtsfeld und Farbenperception beiderseits normal. R. mässig ausgesprochene Atrophie der Sehnerven. Links totale Oculomotoriuslähmung. Ueber der l. Scapula umfängliche Geschwürs-Narbe. Lymphdrüsen sämmtlich vergrössert. Am Penis eine kleine harte Narbe. Stimmung erregt, gedrückt, weinerlich. Sprachstörung ziemlich hochgradig. Die Schrift ist ein undeutliches Gekritzel. Ord.: Ricord'sche Mixtur, Chloralhydrat 5,0 p. die.

13. I. Schlaf meist erst nach Mitternacht. Morgens grosse Müdigkeit. Ord.: Natr. lactic.

18. I. Gefühl von Stumpfsein der Zähne.

20. I. Schlaf immer noch gering. Stuhl angehalten. Ord.: Kal. brom.

21. I. Ziehende Schmerzen sowie Müdigkeit in beiden Armen. Appetit schlecht. Kräfte nehmen ab. Aussehen schlechter.

28. I. Pat. wiederholt dasselbe Wort mehrmals hintereinander, schneidet Grimassen, zupft sich mit den Fingern an den Zähnen und der Zunge, ist sehr erregt, weinerlich.

7. II. Allgemein-Befinden wieder etwas besser. L. oberes Augenlid kann wieder etwas gehoben werden. Sehvermögen schlechter. Zunahme der Sehnervenatrophie, dieselbe ist jetzt auch l. nachweisbar, sonst Status idem.

11. II. 80. Pat. tritt aus.

XIX. K. Johann, verheiratheter Taglöhner, 42 Jahre alt.

Diagnose: Apoplexia cerebri; Lues.

Eltern und 6 Geschwister starben an Lungenschwindsucht. Von 7 Kindern des Pat. starben die 4 ersten an Blasenausschlag an Händen und Füssen. Am 15. III. 80 verspürte er beim Mittagessen leichten Schwindel und Schwarzwerden vor den Augen. Dies verging, als er zur Arbeit ging. Nach $^1/_2$ Stunde Wegs wieder Schwindel und Schwarzwerden, er stürzte rückwärts zu Boden und fiel mit dem Nacken auf ein eisernes Rad, ohne sich zu verletzen; wurde bewusstlos. Nach Hause getragen war er 3 Tage bewusstlos und bewegungslos und liess

Stuhl und Urin unter sich gehen. Am 4. Tag kam das Bewusstsein wieder. Er erkannte seine Umgebung, doch als er sprechen wollte, brachte er nur lallendes, unverständliches Zeug hervor; er gibt an, wohl gewusst zu haben, was er sagen wollte, doch konnte er es nicht aussprechen. Beweglichkeit der Extremitäten fast ganz aufgehoben, nur den l. Arm konnte er ein wenig heben. Sensibilität am ganzen Körper aufgehoben. Gestörtes Sehvermögen; die Gegenstände schienen sich im Kreis zu bewegen. Schlingen war erschwert. Am 3. Tag nach dem Anfall Brechreiz. Vom 4. bis 13. Tag trat häufiges Erbrechen ein. Nach 8 Tagen kehrte die Sensibilität wieder. Die Sprache besserte sich, doch manchmal Anstossen mit der Zunge. Kälte und Ameisenlaufen in den Füssen und zeitweise Zuckungen, so dass beide Extremitäten unwillkürlich im Knie gebeugt werden. Appetit stets gut, Stuhl wie vorher retardirt.

Stat. praes.: 3. IV. 80. Nystagmus beider Augen. Beim Blicken nach oben ist ein langsames, eigenthümliches Herabsinken beider Bulbi auffällig. Erscheinungen der Micropie und Macropie, Scheinbewegungen der Objecte. Zunge nach r., r. Gaumenbogen höher als l. Sehnen-Reflex beiderseits erhalten, r. obere Extremität schwach, kann nicht erhoben werden. Contractur im Ellenbogen- und Handgelenk. Gang ungeschickt; Füsse werden kaum erhoben, r. Bein etwas steifer. Leisten- und Nackendrüsen hart, geschwollen. Unterhalb der Mündung der Urethra befindet sich eine stecknadelkopfgrosse Narbe. Ord.: Syr. ferr.

Ende April 1880. Schwäche im r. Arm, Unsicherheit im Gehen unverändert. Bisweilen Flimmern vor den Augen und Schwindel, aber weder Kopfweh noch sonstige Schmerzen.

21. V. Ungleichheit beider Gesichtshälften nur mehr wenig zu sehen. R. Pupille weiter als l. Nystagmus beider Bulbi beim Blick nach oben. Gang breitspurig, Nachschleifen des r. Fusses. Druck r. kraftlos, l. etwas kräftiger. Geringe Contractur an den r. oberen Extremität wie früher. Sehnenreflex beiderseits stark, r. etwas stärker als l. Tremor besonders in der r. Hand. Keine Sensibilitätsstörung.

10. VI. Gang viel sicherer; Zunahme der Gebrauchsfähigkeit der Arme.

21. VI. Keine Differenzen mehr in der Gesichtsmuskulatur. Gebrauchsfähigkeit der r. Hand noch etwas beschränkt. Gang ziemlich sicher. Pat. tritt aus.

II. Spitalaufenthalt.

43 Jahre alt. Er konnte seine Arbeit wegen steifer Finger r. und Schmerzen auf der Brust nicht fortführen; Stechen im Rücken. Der Schmerz im r. Arm steigerte sich, die Finger wurden steifer und gefühlloser. Häufig Kopfschmerzen, anfangs jede Woche, nachher jeden zweiten Tag und zwar mehr auf der l. Seite des Kopfes. Dies wurde besonders seit Ende September schlimmer; bei kalter Witterung waren sie geringer, als bei warmer. Sie begannen im Nacken, zogen sich über die ganze l. Seite und hielten 24 Stunden gleich heftig an. Sie werden geringer, wenn Pat. auf der l. Seite, stärker, wenn er auf der r. liegt. Er will während derselben schlechter gesehen haben und schwindelig gewesen sein. Appetit immer gut; Stuhlgang regelmässig.

XX. W. Anton, 38 Jahre, led. Taglöhner.

Diagnose: Rindenepilepsie auf luetischer Basis; Pachymeningitis gummosa.

Vater seit einem Jahre lungenleidend, Mutter starb im 46. Jahre an Lungenschwindsucht. Pat. hatte zweimal „Nervenfieber". Im Mai 80 plötzlich auf der Strasse Schwindel; fiel bewusstlos hin und kam ins Spital zu Coburg; dort verblieb er 4 Wochen. Seither epileptische Anfälle alle 8—14 Tage; ungefähr 5 Minuten vorher Schwindel. Vorher und nachher Stirnschmerz. Etwas Gedächtnissschwäche. Dieser Zustand dauerte bis Oktober 82, und Pat. konnte dabei arbeiten; Schwund der Körperkräfte. Am 30. X. 82 stürzte er auf der Strasse zusammen, nachdem zuletzt alle zwei Tage ein Anfall stattgefunden hatte. Nach Rückkehr des Bewusstseins zeigte sich im l. Arm und Bein ungewohnte Schwerbeweglichkeit, als wenn sie eingeschlafen wären. Kopfschmerz und Schmerzen in Arm und Bein. Am 21. XI. stürzte Pat. abermals auf der Landstrasse zusammen, lag einige Stunden am Wege und wurde dann ins Spital gebracht. Gedächtniss bedeutend schlechter. Vor 4 Jahren Sturz vom Dach eines Hauses und Bruch des l. Vorderarmes. Seit diesem Fall Kopfschmerz. Vor 2 Jahren wurde die Sprache schwerfälliger.

Stat. praes.: 21. XI. 82. Pat. liegt apathisch im Bett, Kopf nach r., Nackenmuskeln l. gespannt, auf Druck schmerzhaft. An beiden Nasenmuscheln polypöse Wucherungen. An der Spitze der sehr kurzen Uvula eine Narbe. Inguinaldrüsen und l. Cubitaldrüsen vergrössert. An Glans Penis und in der Schenkelbeuge Narben. Pupillen weit, auf Licht langsam reagirend. Beide Optici etwas trüb. Sprache schwerfällig. Falten der l. Gesichtshälfte verstrichen. Mund nach r. Mimische Bewegungen beiderseits unvollkommen. L. Wange schlottert beim Aufblasen. Zunge nach r. L. Arm und l. Bein atrophisch, schwerbeweglich, Schmerzempfindung und Sensibilität daselbst herabgesetzt. Druck der l. Hand schwächer. Patellarsehnenreflex l. stärker. Das l. Bein wird nachgeschleift. Auch am Rumpf und im Gesicht sind l. Sensibilitätsstörungen vorhanden. Auf der l. Zungenhälfte werden weder Tast- noch Geschmackseindrücke percipirt. R. Seite verhält sich normal. Ord.: Kal. bromat 6,0 p. die.

24. XI. Täglich bisher 2—3 epileptische Anfälle mit vollständiger Bewusstlosigkeit und vorausgehendem Schwindel. Beim Anfall Drehung des Kopfes nach r., klonische Zuckungen aller Extremitäten. Dauer 5—7 Minuten, danach starker Kopfschmerz. Ord.: Kal. jod.

28. XI. Mehrere Anfälle pro Tag. Bei Beginn des Anfalles Zuckungen der r. Hand und r. Armes, dann Drehung des Kopfes und der Augen nach r.

1. XII. Stat. idem. Beide Optici abnorm grau, r. stärker als l.

5. XII. Gestern kein Anfall, heute ein kurzer; Kopfweh besser.

8. XII. Seit dem 5. heute der erste Anfall. Kopfweh nachher gering. Hemianaesthesie und Hemiparese geringer. 2 gr Jodkali pro die.

10. XII. Kopfweh besser, nur auf der Stirn. Bewegungen des l. Arms besser. L. Facialislähmung unverändert. Schmerz und Sensibilität an der l. Hälfte des Gesichtes und Rumpfes gebessert. Sensibilitätsstörungen am l. Oberschenkel gebessert, am Unterschenkel unverändert.

12. XII. Gestern Nachmittag kurzer Anfall; heute morgen stärkere Kopfschmerzen. Ord.: Schmierkur.

13. XII. Heute früh ein epileptischer Anfall. Bewusstlosigkeit. Darauf Kopfschmerz und Mattigkeit.

16. XII. Seither wohl, heute ein heftiger Anfall.

17. XII. Hat den ganzen Tag auf der r. Seite geschwitzt. R. Seite des Gesichts etwas feucht, l. trocken.

18. XII. Heute ein leichter Anfall. Sonst wesentlich gebessert. L. Bein wird noch ein wenig nachgeschleift. Hemihidrosis nicht mehr so auffällig. An l. Hand und l. Fuss Anaesthesie, sonst überall normal. Motilität der l. oberen Extremität viel besser, doch Kraft noch sehr gering.

V. 83. Nach Aussetzung der Schmierkur (Mitte Jan.) Vermehrung der Anfälle, daher subcut. Inject. von Hydr. formamidat. und Kal. bromat. 3,0. Darauf wochenlang kein Anfall.

28. V. Anfälle wiederum häufiger. Nach einigen Minuten Schwanken des Kopfes und Bewegungen der Hand und des Oberarms, rhythmische Bewegungen des ganzen Körpers. Die Knie werden angezogen und die Füsse gegen die Bettlade gestossen, zugleich die Arme auf die Unterlage geschlagen. Schaum tritt vor den Mund. Bewegungen langsamer, hören allmählich auf; Dauer des Anfalles etwa 7 Min., langer Schlaf und Erwachen ohne jede Erinnerung daran. Ord.: Kal. jod. 1,0 und Kal. bromat. 3,0. Stat. im allgemeinen derselbe, gebessert. Ausgetreten im Dezember.

XXI. B. Walburg, 68 Jahre, Häckerswittwe.

Diagnose: Marasmus senilis. Apoplexia cerebri. Lues inveterata.

I. Spitalaufenthalt:

Vor 3 Jahren Schwindel, Uebelsein, Müdigkeit, wenig Kopfweh im Hinterhaupt, Brechneigung ohne Erbrechen. Unfähigkeit zu gehen. Nach ½ Tag verschwand Alles bis auf Müdigkeit. Vor 1 Jahr ein 2. Anfall.

4. X. 80. Morgens Uebelsein und Schwindel. Pat. fiel vom Stuhl. Kein Kopfweh. 6 mal Erbrechen.

5. X. Dieselben Symptome. 6 mal Erbrechen. Schlaf gut.

Stat. praes.: 6. X. 80. Angaben unsicher, da Pat. geistig verwirrt ist. Gesichtsausdruck theilnahmlos. An der r. Seite der Stirn 1 Narbe. Daran ein erbsengrosser Tumor, prall, verschiebbar, mit einer markstückgrossen schuppigen Schrunde. An der Nase eine Schrunde. Bulbi bewegen sich langsam. L. Pupille weiter, reagirt schlechter. R. Nasolabialfalte verstrichen. Muskeln der r. Wange schlaffer. R. Unterlippe hängt herab. Zunge mit Mühe herausgestreckt. Uvula nach r. Cervical- und Inguinaldrüsen geschwollen. Sensibilität an beiden oberen Extremitäten herabgesetzt. Bewegungen beider oberen Extremitäten unbeholfen und zw. der rechten schlechter. Sensibilität auch an den Unter-Extremitäten für Berührung herabgesetzt, für Schmerz erhalten, auch hier sind Bewegungen ungeschickt.

12. X. Schmerz in der Lendengegend beim Aufsitzen. Befinden besser. Stat. id. Wegen Verdacht auf Lues Kali jod.

21. X. Pat. kann frei stehen. Morgens Bitterwasser gegen andauernde Obstipation, dann Klystiere. Sie antwortet sehr langsam, besinnt sich schwer.

29. X. Kann gehen mit Unterstützung. Sie liegt stumm im Bett.

Habituelle Verstopfung. Muskulatur weniger schlaff als früher. Pupillendifferenz besteht fort. Sensibilität an Gesicht und Extremitäten vorhanden.

25. XI. Sie vermag länger aus dem Bett zu sein. Geistige Schwäche. Körpergewicht in Zunahme.

22. I. Gibt prompte Antworten, und ist bedeutend gebessert, verlässt das Spital als nicht weiter heilbar.

II. Spitalaufenthalt.

Kam heute am 31. I. 82 somnolent ins Spital. Spricht lallend, unverständlich.

Stat. praes.: Augen geschlossen. Gesichtsausdruck theilnahmslos. Pupillen reagiren beiderseits wenig. Gesicht gedunsen, cyanotisch. Pat. öffnet den Mund nicht. Cervicaldrüsen geschwollen. Nur bei tiefen Nadelstichen erhebt sie den Kopf, dann wieder Somnolenz. Arterien atheromatös.

1. II. Nach Darreichung von Campher etwas Erholung, doch ist Pat. noch bewusstlos.

3. II. Allmähliche Rückkehr des Bewusstseins. Ord.: Syr. ferri jodat.

10. II. Extremitäten können bewegt werden. Pat. verlässt das Bett, findet es aber nicht mehr.

15. II. Geistiger Zustand besser; Pat. erkennt Personen.

20. II. Stärkerer Stirnschmerz.

1. III. Bewusstsein oft gestört. Stat. idem.

10. III. L. Pupille weiter als die r., beide reagiren träge.

20. III. Schmerzen am r. Schenkel und Ferse.

28. III. Dieselben Schmerzen und Kopfschmerzen. Beide Tibiae rauh. Schmerzen bei Tag stärker als Nachts.

10. IV. Geistiger Zustand nicht besser. Sie liegt stumm, gibt auf Befragen gute Antwort, kann sich jedoch auf den Anfang ihrer Erkrankung nicht besinnen.

4. V. Bewegungen unbeholfen. Hyperalgesie. Gang steif, langsam. Sehnenreflexe l. stärker. Empfindung für den faradischen Strom, sowie Erregbarkeit der Muskeln für denselben l. erhöht. Galvanische Muskelerregbarkeit l. herabgesetzt. Zunge rückt nach l. ab.

15. V. In letzter Zeit grosse Geistesschwäche. Pat. verlässt oft Nachts das Bett und findet sich nicht mehr zurecht. Haupt-Klage: Kopfschmerz.

20. V. Wird entlassen.

XXII. O. Georg, 46 Jahre, Schneider.

Diagnose: Syphilis cerebri.

Ein Bruder starb an Phthisis. Vom 8. I. 82 bis 7. II. 82 war Pat. auf der syphilitischen Klinik wegen einer Erosion an der Glans penis und eines verbreiteten schmutzig-rothen papulösen Exanthems und Leistendrüsenschwellung, sowie Kopf- und Gelenkschmerzen. Nach Hg.-Injectionen und Jodkali ging das Exanthem sowie die Kopfschmerzen zurück.

Stat. praes.: Schwach gebaut, Haut noch deutlich pigmentirt. L. Pupille weiter als die r.; beide weit, reagiren träge. Einzelne Gefässe zeigen Verdickungen der Wandung. R. Mundwinkel hängt herab; Falten r. weniger deutlich als l. Mundwinkel wird energisch nach l. gezogen. Chininlösung wird auf

keiner Zungenhälfte geschmeckt, Salz- und Zuckerlösung beiderseits gleich gut. Cervical- und Inguinaldrüsen vergrössert. Ord.: Kal. jod. 1,0—2,0.

10. II. Häufig Stirnkopfschmerz, gegen Abend und Nachts stärker. In den letzten zwei Nächten Erbrechen. Eisblase auf den Kopf.

16 III. Kein Erbrechen mehr; Kopfschmerz geringer. Appetit besser. Keine Störung an den Extremitäten. Heute Mittag heftiger Schwindel, Unwohlsein, kein Appetit. Nach $1^1/_2$stündiger Dauer dieser Erscheinungen wieder wohl.

21. III. Mässige Kopfschmerzen in der Zwischenzeit; heute sehr heftig mit Schwindel, zuletzt Erbrechen. Abends Mattigkeit und Appetitlosigkeit.

22. III. Kopfschmerz gering; Nachts Schlaf. Appetit besser.

30. III. Kopfschmerz seltener; Appetit gut. Täglich ausser Bett.

10. IV. In letzterer Zeit kein Kopfweh oder Schwindel; Pat. wird kräftiger.

12. IV. Wird beschwerdefrei entlassen.

XXIII. E. Marie, 25 Jahre, Metzgersfrau.

Diagnose: Lues cerebri et medull. spinalis, Hemiplegia dextra.

Vater und ein Bruder starben an Lungenleiden. Pat. litt vor 9 Wochen einige Tage an Erbrechen nach dem Essen und an starken Kopfschmerzen, die bald aufhörten. Am folgenden Tag bei Beerdigung einer Bekannten fiel sie um und wurde bewusstlos heimgebracht. R. Extremitäten hingen dabei herunter und das Gesicht war nach r. verzogen. 2 Tage Bewusstlosigkeit. Arm blieb unbeweglich. Sprache wurde schlechter, Gesicht allmählig wieder gerade. Seit 4 Wochen reissende Schmerzen in Arm und Bein.

Stat. praes.: 31. I. 82. R. Lidspalte weiter, ebenso r. Pupille. R. Gaumenbogen höher. Zunge steht nach r. Cervical- und Inguinaldrüsen geschwollen. R. Arm nur wenig beweglich, im Ellenbogen und Handgelenk flectirt, Finger in Krallenstellung. R. Bein etwas besser beweglich. R. Sensibilitätsstörungen. Sehnenreflex r. verstärkt. Opticus beiderseits blass, r. mehr als l., Gefässe schwach gefüllt. L. Stimmband wird weniger bewegt. Schleimhaut des Larynx anästhetisch. Sprache heiser. Beim Pfeifen wird die r. Seite weniger bewegt. Defecte im Erinnerungsvermögen. Pat. kann ihren Namen nicht aussprechen, obwohl sie ihn wohl weiss.

3. II. Reissende Schmerzen in der r. Schulter und r. Oberarm.

4. II. Schmerzen auch in der Stirn, der l. Schulter und l. Arm, während Scheitel und Hinterhaupt schmerzfrei sind. Am Rücken l. Hautreflex gesteigert. An der r. Scapula eine umschriebene anästhetische Stelle.

5. II. Am l. Fuss werden durch Nadelstich zwei starke Reflexbewegungen ausgelöst. Dabei Doppelempfindung. Gehen nur mit Unterstützung, steif. Pat. tritt mit dem äusseren Fussrand auf.

6. II. Kopfweh r. Keine Doppelempfindung mehr.

8. II. An der r. Tibia Auftreibungen, auf Druck schmerzhaft. Daselbst Schmerzen, besonders Nachts. An beiden Füssen heute auf Nadelstiche Reflex-Bewegung, und zwar l. einfach, r. doppelt.

9. II. Am r. Arm Verminderung der Sensibilität. L. Patellarsehnenreiz ruft auch r. Reflexbewegung hervor, ebenso umgekehrt. Amnestische Aphasie, keine Asymbolie. Ord.: Mixt. Ricord.

13. II. Stomatitis. Gedächtniss besser. Schmerz im r. Bein besteht fort.

15. II. L. Opticus normal. R. an der temporalen Hälfte starke Atrophie, spricht ganz für intracerebrale Herderkrankung. Ord.: Kal. jod.

20. II. Gedächtniss und Aphasie rasch besser. Schmerz in der r. Schulter.

23. II. Täglich eine Injection von Sublimatpepton (0,01).

5. III. Schmerzen in r. Tibia besser.

15. III. Keine Schmerzen mehr. R. Arm noch schwerbeweglich. Zwischenpause bei den Reflexen viel kürzer. Bis jetzt 10 Injectionen. Geistes-Zustand etwas besser.

11. IV. Bewegung des r. Armes besser. 24 Injectionen. Pat. ist einen Theil des Tages ausser Bett und im Garten.

18. IV. Zuckungen heute im r. Fuss, wodurch die ganze Extremität gehoben wird. Bei Schlag auf die l. Patellarsehne starker Reflex und mehrere Zuckungen, auch Stich in die Fussohle ruft starkes Zucken hervor.

2. V. Pat. kann mit Stock ziemlich gut gehen. Bewegungen des r. Arms besser, kann ihn fast bis zur Horizontalen erheben.

8. V. Gebessert entlassen.

XXIV. R. Valentin, 27 Jahre, Hammerschmied.

Diagnose: Syphilis cerebri.

Keine hereditäre Anlage. Vor 2 Jahren „Geschlechtskrankheit" und Schmierkur; nach 10 Tagen aus dem Spital zu Weilheim als geheilt entlassen. Nach ½ Jahr Ulcera an den Scapulae (Carbolverband.) In der Nacht vom 21. VI. erwachte er, nachdem er aus dem Bett gefallen war mit Lähmung aller Extremitäten. Mund fest geschlossen, so dass er durch 1 Keil geöffnet werden musste. In der ersten Woche konnte er nicht schlucken, in der 2. Woche nur mit Mühe. Seitdem Sprache unbeholfen. Häufige Lachanfälle. Faeces gingen in 1 Monat unwillkürlich ab, Urin auch bis vor 8 Tagen. In der 5. Woche nahm die Lähmung der Unterextremitäten ab, l. etwas langsamer, in den Armen erst in der 6. Woche, war schliesslich nur noch im l. Arm vorhanden. Vom 20. VI. bis 21. VII. war er im Spital zu Augsburg. Als Ursache für den Anfall gibt er Aerger an, da seine Braut einen Andern heirathen wollte. Vor 14 Tagen Ohnmacht ohne weitere Störungen. Sensibilität im Beginn der Krankheit an den Extremitäten gestört, jetzt nicht mehr. Einige Zeit vor dem Schlaganfall Kopfschmerzen an der Stirne und auf der Höhe des Kopfs, auf Druck verstärkt.

Stat. praes.: 18. IX. 82. Ohne Veranlassung Lachen bis zum Lachkrampf. Beim Untersuchen oder Sprechen mit ihm sind die Anfälle am häufigsten. Beim Gehen wird der l. Fuss nachgeschleppt. Patellarreflex und Plantarreflex l. stark erhöht, r. normal. Narbe am Unterschenkel. An l. oberer Extremität ist die Muskulatur schlaffer. L. Ellbogengelenk, Handgelenk und Finger leicht contrahirt. Kraft der l. Hand sehr herabgesetzt. Sehnenreflexe an der l. oberen Extremität erhöht. Keine Sensibilitätsstörung. Cervical- und Inguinaldrüsen wenig vergrössert. Am Präputium flache Narbe. An der l. Schulter einige Narben. Kal. jod. 1 : 150,0, Syr. simpl. 20,0, 2 stündl. 1 Essl.

29. IX. Schmierkur. I. Einreibung. Pat. lacht viel, weint seltener.

5. X. Weniger Lachanfälle. Stat. id.

20. X. 25 Einreibungen. Stomatitis. L. Arm und l. Bein besser beweglich. Seit 1 Woche Lachen viel seltener. Kal. jod. 10 : 20, 3× tägl. 15 Tropf.

29. X. Bis gestern 30 Einreib., Extremitäten besser, Reflexe noch erhöht, Lachen selten.

9. XI. Stat. id.: Pat. gebessert entlassen.

XXV. W. Alvine, 31 Jahre, Taglöhnerin.

Diagnose: Tumor cerebri (Syphilom d. Gehirnrinde.) Keine hereditäre Disposition.

Weihnachten 82 auf der Strasse Bewusstlosigkeit und Fall. Rechtsseitige Lähmung. 3 Stunden lang Aphasie. Nach 3 Wochen waren wieder Arm und Fuss zu gebrauchen. Von Ostern bis jetzt Appetitlosigkeit und Erbrechen grünen Schleimes. Am 6. V. Erbrechen und heftige Kopfschmerzen besonders in der r. Schläfe. Kopfschmerzen jetzt in der r. Supraorbital- und Schläfengegend. Pat. war vor mehreren Jahren luetisch inficirt und führte ein sehr ausschweifendes Leben. Vor 6 Wochen Kopfschmerz; Behandlung in der Poliklinik durch Eisblasen auf den Kopf und Jodkali.

Stat. praes.: 9. V. 83. Bulbi prominent, besonders der r. Beim Fixiren Strabismus diverg. Leisten-, Cubital-, Cervicaldrüsen geschwollen.

Besonders hochgradige Stauungspapille mit Blutungen und weissen Plaques in der Retina. Sehvermögen nur wenig abgeschwächt. Lähmung des l. Rect. infer. nnd Affection der oculopupillären Fasern. Doppelsehen. R. Mundwinkel und r. Nasolabialfalte höher als l. R. Sternocleidomast. und Cucullaris sind mehr contrahirt als l., der Kopf soll sich oft krampfhaft nach rechts und hinten ziehen. Ord : Eisblase.

12. V. Augen haben starren Ausdruck. Pat. ist bei klarer Besinnung, gibt richtige aber langsame Antworten.

15. V. Rasche und klare Antworten. Kopfschmerzen lassen zeitweise nach.

17. V. Kopfschmerz namentlich Abends. Doppelsehen soll aufgehört haben. Gang unsicher, manchmal taumelnd.

19. V. Keine Kopfschmerzen; Gang sicher.

20. V. Fester Gang, auch bei verschlossenen Augen.

21. V. Stat. id.

23. V. Beschwerdefrei; starke Herabsetzung des Sehvermögens. Austritt.

Nach 3 Monaten etwa Exit. lethalis.

Sectionsbefund. 12. VI. 83. Wallnussgrosser, aus rother Randschicht und in Verkäsung übergegangenem Centrum bestehender Tumor auf der Oberfläche der r. Hemisphäre, direct hinter der Rolandoschen Furche, der die Hirnrinde auseinander gedrängt hatte und von einem 1 cm breiten Erweichungsherd umgeben war.

XXVI. E. Johann, 50 Jahre, Leineweber.

Diagnose: Lues cerebri (Endarteriitis).

Pat. machte im 19. Jahre eine Brustkrankheit durch. Das erste und dritte Kind des Pat. litt an Drüsenschwellungen und an Augenbeschwerden. Das zweite Kind kam schon nach 3 Monaten zur Welt. Vor $^3/_4$ Jahren stellte sich Mattigkeit und Vergesslichkeit ein, das Gedächtniss für frühere Dinge war gut. Kopfschmerz und allmähliche Abnahme des Sehvermögens. Einigemal Erbrechen. Vor 14 Tagen traten Zuckungen ein im l. Arm, darauf im Kopf und am ganzen Körper.

Eine Stunde Bewusstlosigkeit. Dann grössere Schwäche, Mattigkeit, sowie Benommenheit. Pat. konnte sich nicht mehr auf den Beinen halten.

Stat. praes.: 13. VI. 83. Beiderseits Schwellung und starke Röthung der Eintrittsstelle des Opticus. An der Papille und um dieselbe verwischte weiss-gelbliche Färbung. Für luetische Endarteriitis characteristischer Befund. Pupillen beiderseits gleichmässig erweitert. Uvula nach l. Inguinal-, Cervical-, Submaxillar- und Axillardrüsen geschwollen. An der Glans penis narbige Verdickung, die er von Jugend auf haben will. Abnahme der Intelligenz. Hauptklage Kopfschmerz. Arterien gespannt. Ord.: Kal. jod.

15. VI. Beim Sprechen hängen die l. Unterlippe und Nasolabialfalte.

18. VI. Wird entlassen.

XXVII. Sch. Valentin, 34 Jahre, Schuhmacher.

Diagnose: Tumor cerebri ex lue; Prostatahypertrophie.

Eine Schwester starb an Phthisis. Im 11. Jahre plötzlich sehr heftige Schmerzen im ganzen l. Bein, die ihm das Gehen unmöglich machten, so dass er nach Hause getragen werden musste. Seitdem wird ihm das Gehen sehr schwer. Im 25. Jahre hatte er Schanker und wurde 4 Wochen behandelt. Als er im Winter 1879 Gegenstände forttrug, fielen ihm unterwegs mehrere derselben zu Boden wegen plötzlich auftretender motorischer und sensibler Lähmung. Dabei war er bei völligem Bewusstsein und konnte seine Arbeit vollenden. Auf Rath seines Arztes blieb er drei Wochen im Spital, wo er mit Einreibungen und kalten Umschlägen behandelt wurde. Seitdem Beschwerden beim Urinlassen; bei Druck auf die Blase heftiger Schmerz. Als Pat. am 19. d. M. Abends vom Wirthshaus nach Hause gehen wollte, konnte er nicht allein aufstehen, fühlte sich unsicher auf den Beinen und bekam Schwindel. Von Freunden wurde er heimgebracht. Am nächsten Morgen konnte er beim Erwachen den r. Arm und das r. Bein nicht mehr bewegen. Seh- und Hörvermögen nicht gestört, wohl aber war die Sprache gestört und leiser. Auf Einreibungen erfolgte keine Besserung.

Stat. praes.: 26. IX. 83. Gesichtsausdruck apathisch, r. Pupille verengt, reagirt nicht auf Lichteindruck, l. Pupille normal. Hörvermögen l. herabgesetzt. L. Mundwinkel tiefer als der r. Cervical- und Inguinaldrüsen geschwollen. Beide Extremitäten der r. Seite in ihren Bewegungen sehr gehemmt. Pat. kann den Urin nicht entleeren. Ausser starken Schmerzen in der Blasengegend hat Pat. keine subjectiven Beschwerden. Die Untersuchung per rectum und mit dem Katheter ergibt beträchtliche Vergrösserung der Prostata als Ursachen der Ischurie. Urin muss 2—3 mal täglich mit Katheter entleert werden. Ord.: Kal. jod.

15. X.: Später wurde luetische Infection zugestanden und Schmierkur eingeleitet, die jedoch wegen Stomatitis mercurialis, die nach 5 Einreibungen à 4 grm sich einstellte, ausgesetzt werden musste. Keine Besserung weder der motorischen noch psychischen Functionen. Wegen Prostatahypertrophie auf die chirurgische Abtheilung transferirt.

Herrn Geheimrath *Gerhardt* sage ich für die Anregung zu dieser Arbeit und die gütige Ueberlassung des Materials meinen wärmsten Dank.

Literatur.

1) *Dittrich*, Prager Vierteljahrsschrift 1849. Bd. 1.
2) *Duchek*, 6 Fälle von Gehirnsyphilis. Prager Vierteljahrsschrift 1853, I.
3) *Sigmund*, Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte, 1855, II.
4) *Ziemssen*, Virchow's Archiv 1858, Bd. 13.
5) *Dixon*, Medic. Times and Gazette, October 1858.
6) *Virchow*, Ueber die Natur der constitutionell syphil. Affectionen. Berlin 1859.
7) *Griesinger*, Diagnostik der Hirnkrankheiten. Archiv für Heilkunde. 1860.
8) *Hutchinson* and *Jackson*, Syphil. affections of the nervous system. Medic. Times 1861, II und 1862, I.
5) *Kussmaul*, Untersuchungen über den constitutionellen Mercurialismus und sein Verhältniss zur constitutionellen Syphilis, Würzburg 1861.
10) *Wilks*, Lecture on syphil. affections of internal organs. Medic. Times, Oct. 1862.
11) *Wilks*, Guys Reports 1863.
12) *Virchow*, Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1863.
13) *Russel*, Med. Times 1863, II.
14) *Diday*, Histoire naturelle de la Syphilis. Paris 1863.
15) *Bristowe*, Medic. Times, Nov. 1864.
16) *Wilks*, Guys Reports 1866.
17) *Jackson*, Lancet, Oct. 1866.
18) *Peacock*, Medic. Times 1867, I.
19) *Weber*, Medic. Times 1867, I.
20) *Beer*, Die Eingeweidesyphilis. Tübingen 1867.
21) *Geigel*, Geschichte, Pathologie und Therapie der Syphilis. Würzburg 1867.
22) Syphilitic affections of the nervous system. Medic. Times 1868, S. 551.
23) *Ramskill*, Medic. Times 1868, I.
24) *Hutchinson*, Med. Times 1868, I.
25) *Russell*, Nervous symptoms with Syphilis. Medic. Times 1868, I.
26) *Jackson*, Medic. Times 1868, I.
27) *Jackson*, Congenitale syph. Epilepsie. Medic. Times 1868, I.
26) *Rittershausen*, Die Syphilis des Gehirns und seiner Hüllen. Inaugural-Dissertation. Berlin 1869.
29) *Lawson Tait*, Medic. Times Februar 1869.
30) *Robinson*, Medic. Times März 1869.

31) *Ljunggren*, Archiv für Dermatologie und Syphilis. Prag 1870, 2. Jahrg.
32) *Gay* (Kasan), Archiv für Dermatologie und Syphilis. Prag 1870.
33) *Ljunggren*, Ueber Syphilis des Gehirns und Nervensystems. Archiv für Dermatologie und Syphilis, 3. Jahrgang.
34) *Keyes*, Archiv für Dermatologie und Syphilis, 1871.
35) *Owen Rees*, Guys Reports 1872, S. 249.
36) *Wilks*, Guys Reports 1872, S. 197.
37) *Lancereaux*, Traité historique et pratique de la Syphilis. Paris 1873.
38) *Braus*, Die Hirnsyphilis. Berlin 1873.
39) *Simon*, Zur Casuistik der cerebralen Syphilis. Archiv für Dermatologie und Syphilis, 5. Jahrgang.
40) *Lancereaux*, Syph. Epilepsie. Gazette hebdomadaire Nr. 35, 1873.
41) *Buzzard*, Clinical aspects of syph. nervous affections. London 1874.
42) *Jullien*, Recherches statistiques sur l'étiologie de sa syphilis tertiaire. Paris 1874.
43) *Heubner*, Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874.
44) *Bäumler*, Ueber Syphilis. Handbuch der spec. Pathologie und Therapie von Ziemssen, Leipzig 1874.
45) *Reder*, Beiträge zur Casuistik syphil. Affectionen des Centralnervensystems. Archiv für Dermatologie und Syphilis, 6. Jahrgang.
46) *Fournier*, La France médicale, Mai 1874.
47) *Brouardel*, Gazette des hôpit., April 1874.
48) *Leudet*, Chronische Meningitis und Polyurie als Folge von Syphilis. Schmidt's Jahrbücher, Nov. 1874.
49) *Tarnowsky*, Aphasie syphilitique. Paris 1875.
50) *Bärwinkel*, Deutsches Archiv für klin. Medicin, XVII, I, 1875.
51) *Wunderlich*, Ueber luet. Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Sammlung klin. Vorträge, herausgegeben von K. Volkmann. Leipzig 1875.
52) *Hans Hebra*, 3 Fälle von Visceralsyphilis. Archiv für Dermatologie und Syphilis, 7. Jahrgang.
53) *Jackson*, On syph. affections of the nervous system und
Brown, Two cases of apoplexy of the pons Varoli with remarks on syph. disease of arteries of the brain. The journal of mental Science, Juli 1875.
54) *Mercier*, Syphilis cérébrale à forme comateuse. Thèse de Paris 1875.
55) Discussion über Hutchinsons Adresse an die pathol. Society, Lancet, Febr. 1876.
56) *Heubner*, Die Syphilis des Gehirns und des übrigen Nervensystems. Handbuch der spec. Pathol. und Therapie von Ziemssen, Leipzig 1876.
57) *Erlenmeyer*, Die luetischen Psychosen in diagnostischer und prognostischer Beziehung. Neuwied 1876.
58) *Ory*, Recherches cliniques sur l'étiologie des syph. malignes précoces, 1876.
59) *Schuster*, Ueber syph. Epilepsie. Archiv für Dermat. und Syphilis. 8. Jahrg.
60) *Mauriac*, Leçons sur l'aphasie et l'hemiplegie droite syph. à forme intermittente. Gazette hebdom., Jan. 1876 u. ff.
61) *Fiori*, Un caso di sifilide cerebrale. Ref. Deutsche med. Wochenschrift, Nov. 1876.
62) *Haas*, Vierteljahrsschrift für prakt. Heilkunde. Prag 1876, Bd. II.
63) *Eichhorst*, Erweichungsherd im Pons Varol. infolge von syph. Entartung der Art. basilaris. Charité-Annalen I, 1876.

64) *Eichhorst*, Deutsche med. Wochenschrift, August 1876.
65) *Maunder*, Lancet, August 1876.
66) *Fournier*, De l'ataxie locomotrice syph., Gaz. hebdom., Dez. 1876.
67) *Dejeune*, Atrophie musculaire et paraplégie dans un cas de Syphilis maligne précoce, Archives de physiologie, Nr. IV, Jul. 1876.
68) *Fournier*, Paralysie du nerf mentonnier par lésion syph. du maxillaire. Gaz. hebdom., Dez. 1876.
69) *Broadbent*, Illustrations of syph. affections of the brain, Lancet Nov. 1876.
70) *Manssurow*, Die tertiäre Syphilis, Gehirnleiden, Geisteskrankheiten und deren Behandlung. Wien 1877.
71) *Keyes*, The tonic treatment of Syphilis, New-York 1877.
72) *Lewta*, Ein Fall von syph. Gehirnnervenlähmung. Schmidt's Jahrbücher 1877, Nr 1.
73) *Mauriac*, Leçons sur l'aphasie syph. et sur les localisations de la Syphilis corticale du cerveau, Gaz. hebdom., Febr. 1877.
74) Verhandlungen der pathol. Society, Lancet, 20. Jan. 1877 und 10. Febr. 1877.
75) *Dreschfeld*, On a case of syph. disease of the brain, Lancet, Febr. 1877.
76) *Dieu la Foie*, Les localisations cérébrales, Gaz. hebdom., März 1877.
77) *Jackson*, Hemiplegia coming on without loss of consciousness; syph. disease of cerebral arteries, Lancet, März 1877.
78) *Israël*, Berliner klin. Wochenschrift, 1877, Nr. 24.
79) *Schott*, Archiv für Augen- und Ohrenheilkunde, Ref. Centralblatt für med. Wissenschaft, April 1877.
80) *Royero*, Gaz. hebdom., Juni 1877.
81) *Bristowe*, Medic. Times, Febr. 1877.
82) *Dowse*, Lancet, Juni 1877.
83) *Vogel*, D. Archiv für klin. Medicin, Bd. 20, 1877.
84) *Drysdale*, Vier Fälle von syph. Aphasie, Gaz. hebdom., Sept. 1877.
85) *Leidesdorf*, Drei Fälle von Hirnlues mit paralytischen Geistesstörungen, Wiener med. Wochenschrift Nr. 50, 1877.
86) *Fournier*, Ueber allgemeine Pseudo-Paralyse syph. Ursprungs, Le progrès médical, 1877, 41—43
87) *Chvostek*, Wiener med. Wochenschrift, Jan. 1878.
88) *Lane*, Lectures on Syphilis. London 1878.
89) *Bernheim*, Gaz. hebdom., Sept. 1878.
90) *Proksch*, Die Lehre der Visceralsyphilis im 18. Jahrhundert, eine historische Skizze, Archiv für Dermat. und Syphilis, 10. Jahrg.
91) *Philipson*, Two cases of syph. hemiplegia, Lancet 1878, I. Nr. 24.
92) *Jackson*, Lancet, Okt. 1878.
93) *Vicard*, Epilepsie d'origine syph, Thèse de Paris, Juni 1878.
94) *Nothnagel*, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879.
95) *Charlouis*, Ein Fall von Epilepsia syph., Archiv für Dermat. und Syphilis, 11. Jahrgang
96) *Jullien*, Traité pratique des maladies vénériennes. Paris 1879.
97) *Fournier*, La Syphilis du cerveau. Paris 1879.
98) *Fournier*, De l'épilepsie syph. secondaire, Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie fondées par Doyon, Tome 1. Paris 1880.

99) *Jackson*, On a case of intracranial Syphilis. Lancet, 21. Febr. 1880 u. ff.
100) *Fournier*, Gaz. hebdom., April 1880.
101) *Du Cazal*, Gaz. hebdom., April 1880.
102) *Sigmund*, Vorlesungen über neuere Behandlungsweisen der Syphilis. Wien 1880, II. Aufl.
103) *Fournier*, Syphilis et Mariage. Paris 1880.
104) *Buzzard*, Paralysis acut. ascend. syphil., Lancet, März 1880.
105) *Drysdale*, Ueber cerebrospinale Syphilis, Lancet, April 1880.
106) *Laschkewitsch*, Hydrocephalus intern. syphil., Centralblatt für Chirurgie 1880, Nr. 23.
107) *Buzzard*, Lancet, Mai 1880.
108) *Schütz*, Schmidt's Jahrbücher 1880, Nr. 4.
109) *Jackson*, Lancet, Okt. 1880.
110) *Lang*, Ueber Häufigkeit und Frühzeitigkeit der syph. Erkrankungen des Centralnervensystems. Wiener med. Wochenschrift, Nov. 1880.
111) *Pellizari*, Epileptiforme Anfälle bei Syphilis. Ref. Wiener med. Wochenschrift 1880, Nr. 13.
112) *Laug*, Ueber Meningealirritation bei beginnender Syphilis. Archiv für Dermat. und Syphilis. 13. Jahrgang.
113) *Bernhardt*, Beitrag zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Berlin 1881.
114) *Mackenzie*, Disseminated syph. Meningitis. Lancet, April 1880.
115) *Gowers*, Lancet, Jan. 1881.
116) *Chvostek*, Beobachtungen über Hirnsyphilis. Archiv für Dermat. und Syphilis. 14. u. 15. Jahrgang.
117) *Drysdale*, Die Pathologie und Therapie der Syphilis, herausgegeben von Helmkampff, Stuttgart 1882.
118) *H.* und *M. Zeissl*, Lehrbuch der Syphilis, Stuttgart 1882.
119) *Sharkey*, Lancet, Jan. 1883.
120) *Seeligmüller*, Deutsche med. Wochenschr., Oct. 1883.
121) *Gilles de la Tourette*, Ref. Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie, 1883.
122) *Thomayer*, Syph. Epilepsie, Allg. Wien. med. Z., Nov. 1883.
123) *Jullien*, Annales de Derm. et de Syphiligr., 1884.
124) *Debove*, Gaz. hebdom., Apr. 1884.
125) *Proksch*, Wiener med. Blätter, Febr. 1884.
126) *Féré*, Des paralysies alcooliques, Le progrès médical, Juni 1884.
127) *Simon*, Zur Lehre von der visceralen Syphilis, Archiv für Derm. u. Syphilis, 5. Jahrgang.
128) *Mosler*, Neuropathische Entstehung der einfachen Harnruhr (Hydrurie) durch Meningitis cerebro spinalis epidemica, durch Trauma, durch Syphilis. Virchows Archiv, Bd. 58.
129) *Finger*, Prager Vierteljahrsschrift Bd. 60.
130) *v. Thaden*, Epileptische syphil. Anfälle, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 5.

UEBER

DIE ANTIFEBRILE UND ANTIZYMOTISCHE

WIRKUNG DES ANTIPYRIN.

EIN BEITRAG ZUR LEHRE VON DER ENTFIEBERUNG

VON

DR. CARL ENGEL.

Nachdem eine grosse Anzahl von klinischen Berichten[1]) gezeigt hat, dass das von *Filehne* in die Therapie eingeführte Antipyrin prompt und zuverlässig die Körpertemperatur des Fiebernden in ausgiebiger Weise herabsetzt, schien es von Interesse, die Art der antifebrilen und antizymotischen Wirkung dieses Mittels zu untersuchen und mit den Resultaten, welche schon früher an Chinin und Salicylsäure gewonnen wurden, zu vergleichen. Da nun weiter das Antipyrin die Entfieberung ohne wesentliche Nebenwirkung herbeiführt, war zu hoffen, dass durch diese Untersuchungen ein Beitrag zur Lehre von der

---

[1]) *Filehne*, Antipyrin, ein neues Antipyreticum. Zeitschr. f. klin. Med. VII. 6. *Alexander*, Antipyrin und seine Wirkung in fieberhaften Krankheiten. Bresl. ärztl. Zschr. 1884, Nr. 11 u. 14. Cbl. f. med. Wiss. 1884, Nr. 42. *Guttmann*, Wirkung des Antipyrin. Berl. klin. Wschr. 1884, Nr. 20. *Falkenheim*, Wirkung des Antipyrin. Berl. klin. Wschr. 1884, Nr. 24. *May, F.*, Antipyrin, das neueste Antipyreticum. D. med. Wschr. 1884, Nr. 24—26. *Rank, C.*, Ueber den therapeut. Werth des Antipyrin. D. med. Wschr. 1884, Nr. 24. *Busch, A.*, Zur antifebrilen Wirkung des Antipyrin. Berl. klin. Wschr. 1884, Nr. 27. *Müller, F.*, Beobachtungen über Antipyrin. Cbl. f. klin. Med. 1884, Nr. 36. *Meissen*, Ueber Antipyrin bei Phthise. D. med. Wschr. 1884, Nr. 51. *Demuth*, Das Antipyrin als Antipyreticum. Bayr. ärztl. Intelligenzbl. 1884, Nr. 50 u. 51. *Penzoldt & Sartorius*, Antipyrin in der Kinderpraxis. Berl. klin. Wschr. 1884, Nr. 30. *Tilmann-Guttmann*, Verh. des Vereins für innere Medicin. 14. Juli 1884, Discussion. D. med. Wschr. 1884, p. 485. *v. Noorden*, Wirkung des Antipyrin. Berl. klin. Wschr. 1884, Nr. 32. *Ernst*, Antipyrin-Exanthem. Cbl. f. klin. Med. 1884, Nr. 33. *Secchi*, Zur Wirkung des Antipyrin bei Phthise. Bresl. ärztl. Zschr. 1884, Nr. 15. *Bielschowsky*, Beiträge zur Antipyrin-Behandlung. Bresl. ärztl. Zschr. 1884, Nr. 16. *Reihlen*, Ueber Antipyrin, Inaugural-Dissertation, München 1885. *Jahn*, Antipyrin bei Puerperalfieber. D. med. Ztg. 1884, Nr. 78. *Cahn*, Antipyrin und Antipyrin-Exanthem. Berl. klin. Wschr. 1884, Nr. 36. *Demme*, Physiolog. und therap. Beiträge zur Kenntniss des Antipyrin. Fortschr. d. Med. 1884, Nr. 20 u. 21. *v. Hoffer*, Wiener med. Wschr. 1884, Nr. 17. Schmitt's Jahrb. 204, p. 236. *Přibram*, Prager med.

Entfieberung geliefert werden könne und damit zur Erkenntniss des complicirten pathologischen Vorganges, welchen wir „Fieber" nennen.

Nachdem *Lavoisier*, *Priestley* und *Crawford* nachgewiesen hatten, dass die Körperwärme durch einen Verbrennungsprocess innerhalb des Körpers bedingt sei, und nachdem durch die thermometrischen Untersuchungen die abnorme Temperaturerhöhung zum wichtigsten aller Fiebersymptome gemacht war (*Wunderlich*), suchte man, da ja die Höhe der Temperatur von dem Grade der Verbrennung abzuhängen schien, nur nach den Ursachen der vermehrten Wärmebildung, ohne die Verhältnisse der Wärmeabgabe, sowie den Einfluss des Nervensystems zu berücksichtigen.

Im Gegensatze dazu versuchte später *Traube* [1]) die febrile Steigerung der Körpertemperatur lediglich aus der Verminderung der normalen Wärmeabgabe zu erklären, welche durch Krampf der kleinsten Hautgefässe verursacht sein sollte. Konnte sich diese Theorie auch nicht allgemeine Geltung erringen, so hat sie doch das Verdienst gehabt, auf die andere Seite des Wärmehaushalts aufmerksam gemacht und dadurch eine grosse Reihe von klinischen und experimentellen Untersuchungen angeregt zu haben.

Gegenüber der *Traube*'schen Theorie konnten nämlich *Liebermeister* [2]) und *Hattwich* [3]) feststellen, dass ein Fiebernder an eine ge-

---

Wschr. 1884, Nr. 40, 42 u. 43. Schmitt's Jahrb. 204, p. 234. *Döbner*, Ein Antipyrin-Ausschlag. Bayr. ärztl. Intelligenzbl. 1884, Nr. 52. *Pusinelli*, Ueber Antipyrin. D. med. Wschr. 1885, Nr. 10 u. 11. *Maragliano*, Cbl. f. klin. Med. 1884, Nr. 42. *Geier, A.*, Zur Wirkung des Antipyrin. D. med. Wschr. 1884, Nr. 45. *Sassetzky, A.*, Petersburger med. Wschr. 1884. N. F. 1, p. 43. Schm. Jahrb. 204, p. 236. *Argutinski*, Petersbg. med. Wschr. 1884, N. F. 1, p. 52. Schm. Jahrb. 204, p. 236. *Secretan*, Revue médic. de la Suisse Rom. IV. 11, p. 684. Schm. Jahrb. 204, p. 237. *Erb, W.*, Ueber Antipyrin. Aerztl. Mitth. aus Baden, XXXVIII, 14. Schm. Jahrb. 203 p. 236. *Hage, J. J.*, Wirkung des Antipyrin. Nederl. Weekbl., cit. in Schm. Jahrb. 203, p. 239. *Rapin, E.*, Antipyrine. Revue méd. de la Suisse Rom. Schm. Jahrb. 203, p. 239. *Kaatzer, P.*, Antipyrin bei Phthise. D. med. Wschr. 1885, Nr. 17. *Schulz*, Behandlung des Typhus abdominal. mit Antipyrin D. med. Wschhr. 1885, Nr. 20. *Götze*, Einige Bemerkungen über die Wirkung des Antipyrin. Berl. kl. Wschr. 1885, Nr. 10. *Pavay*, Antipyrin. Wiener med. Wschr. 1885, Nr. 18, 19 u. 20.

[1]) *Traube*, Ges. Abhandlungen. II., p. 637.

[2]) *Liebermeister*, Aus der med. Klinik zu Basel. Leipzig 1868, p. 121.

[3]) *Hattwich*, Ueber die Ursachen der Temperatursteigerung in fieberhaften Krankheiten, Inaug.-Diss. Berlin 1869.

messene Wassermenge von bekannter Temperatur mehr Wärme abgibt als ein Gesunder, dass also die Wärmeabgabe im Fieber gesteigert sei. Zu gleichen Resultaten gelangten *Leyden* [1]) und *Senator*. [2])

Da diese Zunahme des Wärmeverlustes mit einer Steigerung der Körpertemperatur einhergeht, so liefert sie einen Beweis für die Annahme, dass auch die Wärmeproduction im Fieber vermehrt sei.

Wie die Untersuchungen *Immermanns* [3]) und die Berechnungen *Liebermeisters* [4]) ergeben, muss man selbst im Froststadium eine bedeutende Steigerung der Wärmeproduction annehmen, da selbst eine vollkommene Wärmeretention nicht ausreichen würde, um die Erhöhung der Körpertemperatur in diesem Stadium zu erklären.

Es hat also die *Traube*'sche Theorie nicht einmal für das Fieberstadium Geltung, von dessen Beobachtung sie abgeleitet wurde. Nach *Liebermeister* [5]) ist die Steigerung der Körpertemperatur bedingt durch eine Vermehrung der Wärmeproduction, welcher im Hitzestadium eine Zunahme des Wärmeverlustes derart entspricht, dass in diesem Stadium ein Gleichgewichtszustand wie beim Gesunden vorhanden ist. „Zum Wesen des Fiebers gehört, dass die Wärmeregulirung auf einen höheren Temperaturgrad eingestellt ist" (l. c. pag. 359.)

Murri [6]) dagegen leugnet einen principiellen Unterschied zwischen Wärmeregulation des fieberhaften und gesunden Organismus; er nimmt an, dass die febrile Temperaturerhöhung nur dadurch hervorgerufen werde, dass beim fieberhaften Organismus die Wärmeproduction continuirlich gesteigert sei, während dies in der Norm nur bei Muskelarbeit, Nahrungsaufnahme etc. stattfinde.

Die meisten Anhänger hat wohl die zuerst von *Leyden* aufgestellte Hypothese gefunden, nach welcher im Fieber die Wärmebildung vermehrt und die Wärmeabgabe, obwohl grösser als in der Norm, doch im Vergleiche zur Vermehrung der Wärme-

[1]) *Leyden*, D. Arch. f. kl. Med. V. 271.

[2]) *Senator*, Untersuchungen über den fieberhaften Process und seine Behandlung. Cap. I und IV, p. 136.

[3]) *Immermann*, De morbis febrilibus quaestiones. Inaug.-Diss. Berl. 1860. Deutsche Klinik 1865, Nr. 1 u. 4.

[4]) *Liebermeister*, Handbuch der Pathologie und Therapie des Fiebers. Leipzig 1875, p. 302 ff.

[5]) *Liebermeister*, Ibid., p. 357 ff.

[6]) *Murri*, Sulla teoria della Febre, Fermo 1874 (cit. b. Cohnheim II. 529).

bildung herabgesetzt ist. Ferner machte *Leyden*[1]) darauf aufmerksam, dass die Wasserverdunstung, welche erhebliche Wärmemengen binden und dadurch eine beträchtliche Abkühlung herbeiführen kann, entweder gar nicht oder nicht in gleichem Maasse vermehrt ist und dadurch auch eine Zunahme der Körpertemperatur bedingt wird. „Die Ausgleichung der erhöhten Verbrennungswärme durch gesteigerte Wasserverdunstung geschieht erst in der Krise."

Analog der *Leyden*'schen Theorie nimmt die von *Senator*[2]) vertretene Ansicht, zu welcher sich auch *Cohnheim*[3]) bekennt, eine gesteigerte Wärmeproduction und Wärmeabgabe an. Sie erklärt die febrile Temperatursteigerung daraus, dass die Erweiterung der Hautgefässe im physiologisch normalen Organismus ausreicht, den Wärmeverlust der producirten Wärme conform zu erhalten, im Fieber dagegen nicht der Steigerung der Oxydationsprocesse entsprechend wächst.[4])

Wenn auch die Anschauungen über Ursachen und Wesen des Fiebers in vielen Punkten noch von einander abweichen, darin stimmen alle überein, dass im Fieber die Ausscheidung von Kohlensäure und Harnstoff eine beträchtliche Zunahme erfährt.[5]) Darüber allerdings sind die Meinungen noch verschieden, ob die Steigerung der Körpertemperatur oder diejenige des Eiweisszerfalls als das Primäre anzusprechen ist oder ob überhaupt kein innerer Zusammenhang zwischen beiden Processen besteht.

Nach den Beobachtungen von *Sidney-Ringer*[6]) (1859), dass in vielen Intermittensfällen nicht nur während des Frostes, sondern sogar schon vor Eintritt desselben, sich eine Zunahme der Harnstoffproduction zeigte, wurde es schon wahrscheinlich, dass die Temperatursteigerung die secundäre Erscheinung sei. Eine experimentelle Bestätigung dieser Thatsache hat *Naunyn*[7]) dadurch geliefert, dass er nachwies, dass bei Hunden, welchen er durch Injection von Jauche septisches Fieber beigebracht, die Harnstoffvermehrung schon vor der Temperatursteigerung

[1]) *Leyden*, D. Arch. f. kl. Med. V. 273, VII. 636.

[2]) *Senator*, Untersuchungen über den fieberh. Process und seine Behandlung.

[3]) *Cohnheim*, Allgemeine Pathologie. II. 537.

[4]) *Senator*, Cbl. f. med. Wiss. 1873, p. 85.

[5]) *Liebermeister*, Handb. der Pathol. und Ther. des Fiebers. Leipzig 1875, p. 310. *Senator*, Ueber den fieberh. Process. Berl. 1873, p. 92. Ausführliches Literatur-Verzeichniss bei *Sassetzky*. Virch. Arch XCIV, p. 496.

[6]) Citirt bei *Senator*, fieberh. Process, p. 107.

[7]) *Naunyn*, Arch. f. Anat. und Physiol. 1870, p. 159.

„in der Periode des latenten Fiebers" eintrete. Während nun *v. Recklinghausen* auf Grund dieser Thatsachen die Ansicht ausspricht, dass der vermehrte Eiweisszerfall wahrscheinlicher die Ursache der Fieberhitze sei, als dass er durch dieselbe veranlasst werde, glaubt *Cohnheim* in der Steigerung des respiratorischen Gaswechsels allein die Ursache der Temperaturerhöhung suchen zu müssen; die vermehrte Harnstoffproduction beweise nur eine Steigerung des Eiweisszerfalls, ohne über die eigentlich wärmebildenden Oxydationsprocesse genügenden Aufschluss zu geben.[1])

Die von zahlreichen Autoren (*Leyden*, *Liebermeister*, *Senator*, *Buss*, *Silujanoff* etc.)[2]) an Menschen und Thieren angestellten Untersuchungen über den fieberhaften Gaswechsel haben im Wesentlichen zu demselben Resultate geführt, dass nämlich im Fieber die Kohlensäureausscheidung bedeutend gesteigert sei.

Hier ergaben die genauen Untersuchungen *Liebermeister's*,[3]) dass auch die Steigerung der Kohlensäureabgabe der Temperatursteigerung vorausgehe, dass sie im Uebergange vom Frost- zum Hitzestadium am stärksten sei und schon zu sinken beginne, wenn oder sogar bevor noch die Temperatur ihren höchsten Gipfel erreicht hat.

Für die besonders durch die Versuche von *Liebermeister* und *Buss*[4]) gestützte Ansicht, dass die febrile Erhöhung der Körpertemperatur eine Folge gesteigerter Oxydation sei, brachte *Lilienfeld*[5]) einen weiteren, experimentellen Beleg bei. Bei mit Jauche vergifteten Thieren trat nämlich die durch die Infection bedingte Steigerung der Kohlensäureausscheidung auf, obwohl ein Ansteigen der Körpertemperatur dadurch verhindert war, dass sich die Versuchsthiere in einem kühl temperirten Bade befanden.

Von anderer Seite hingegen wird, gestützt auf die Versuche, bei welchen durch künstliche Temperaturerhöhung eine Steigerung der Harnstoffausfuhr herbeigeführt wurde, die Temperaturerhöhung als die primäre, die Steigerung des Stoffwechsels als die secundäre Erscheinung angesprochen; die Arbeiten jedoch, auf welche sich diese Behauptung gründet, haben bisher zu übereinstimmenden Resultaten noch nicht geführt.

---

[1]) *Cohnheim*, Allgem. Pathologie. II. p. 520.

[2]) Ibid., p. 566. Unter Nr. 15 u. 16 ausführliches Literaturverzeichniss.

[3]) *Liebermeister*, Pathologie und Therapie des Fiebers, p. 332 ff.

[4]) *Buss*, Ueber Wesen und Behandlung des Fiebers. 1878, p. 70 ff.

[5]) *Lilienfeld*, Ueber den Stoffwechsel fiebernder Thiere. Maly's Jahresber. für Thierchem. XII., p. 373, XIII., p. 395.

Bartels [1]) konnte bei künstlicher Erwärmung eine, wenn auch nicht bedeutende Vermehrung der Harnstoffmenge constatiren; beweisender sind die Untersuchungen *Naunyn's* [2]) am Hunde, da bei denselben ein Beleg für die gleichmässige Stickstoffmenge der zugeführten Nahrung vorliegt.

Die tägliche Harnstoffmenge, welche *Naunyn* in den Tagen vor der künstlichen Erwärmung fand, betrug 6.8 gr., die Menge am Tage der „Ueberhitzung" 9.76 gr. Dennoch gibt *Naunyn* selbst in einer späteren Arbeit [3]) an, dass er beim Fieber nur den allergeringsten Theil der Stoffwechselsteigerung auf Rechnung der Temperaturerhöhung setze.

Auch *Schleich* [4]) ist der Ansicht, dass durch künstliche Erwärmung die Harnstoffproduction gesteigert werde; wenn auch im Allgemeinen die Steigerung der Harnstoffausscheidung schon an dem Tage eintritt, an welchem das warme Bad genommen wurde, so finden sich doch einzelne Versuche, bei welchen sie entweder einen Tag später sich einstellt oder wenigstens deutlicher wird; nur in einem Falle trat Verminderung ein.

---

* = Künstliche Temperaturerhöhung.

[1]) *Bartels*, Greifsw. med. Beiträge 1865, B. 3, H. 1, p. 42.

Tag:	5	6	7	8	9	10	11
gr. Ur.:	22.0	21.9	25.8*	23.0*	19.6*	34.6	24.1

[2]) *Naunyn*, Archiv für Anatomie und Physiologie. 1870, p. 170.

Tag:	14.	15.	16.	17.
gr. Ur.:	6.9	6.3	7.3	9.76*

[3]) *Naunyn*, Archiv für exp. Path. und Pharm. XVIII., p. 1.

[4]) *Schleich*, Ibid., IV. p. 82.

Versuchsreihe I. Tag:	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30
gr. Ur.:	40.8	45.4*	47.1	42.5	37.0	37.4	37.2*	48.7*	54.8*	45.6	40.5
Dauer des Bades:			1h				1h	1h	50m		
Badetemperatur:			41°				40°	40.5°	41.5°		
Maximum i. d. Mundhöhle:			39.5				38.2	39.5	39.7		

Versuchsreihe IV. Tag:	7.	8.	9.	10.	11.
gr. Ur.:	34.43	28.53*	43.39*	38.69	38.14
Dauer des Bades:		2h. 45 min.	20 min.		
Maximum i. d. Mundhöhle:		39.6	38.2 (Unwohlsein).		

Für die Richtigkeit und Exactheit der *Schleich*'schen Versuche trat in neuester Zeit (auf dem 4. Congress für innere Medic.) *Liebermeister* ein.

Frey und *Heiligenthal* [1]) dagegen sahen sowohl bei der künstlichen Erwärmung mit Dampf-, wie mit heissen Luftbädern in ihren sämmtlichen Versuchen ein Herabsinken der Harnstoffzahl am ersten Badetage, welches aber in den nächsten Tagen von einer so bedeutenden Vermehrung der Harnstoffausscheidung gefolgt war, dass sie zu dem Schlusse berechtigt zu sein glauben, dass die künstliche Temperatursteigerung eine erhebliche Steigerung des Eiweisszerfalls herbeizuführen im Stande ist.

Auch *Kostjurin* [2]) fand, wie aus folgender Tabelle hervorgeht, nach dem Dampfbade eine bedeutende Steigerung der Stickstoffausscheidung:

Mittel aus 21 Beobachtungen:

	Zeit		gr. N.		Zeit		gr. N.
Tägliche Menge	1 Tag vor	dem Bade	13.81	4stündige Menge	4 h vor	dem Bade	3.36
	1 Tag nach		15.38		4 h nach		5.62
	2 Tage nach		15.86				

Diesen Versuchen stehen die Untersuchungen von *Senator*, *Koch* und *Simanowsky* entgegen. Nachdem schon *Kaupp* [3]) mitgetheilt hatte, dass er bei künstlicher Erhöhung der Körpertemperatur Verminderung der Harnstoffausscheidung habe auftreten sehen, fand *Senator* [4]) bei einem Tetanuskranken, dessen Temperatur zwischen 38 und 41 Grad schwankte, ebenfalls keine Vermehrung des Harnstoffs. Er zog daraus den Schluss, dass Temperatur-Erhöhung ohne Steigerung des Stoffwechsels vorhanden sein könne, dass die Steigerung der Temperatur an und für sich eine Vermehrung des Harnstoffs nicht bedinge.

Koch [5]) konnte fast in allen Fällen, so oft er durch ein warmes Bad (von ca. 40° C. und einer Stunde Dauer) seine Körpertemperatur erhöhte, ein Absinken der Harnstoffausscheidung feststellen; besonders stark wurde die Abnahme in einem Falle, in welchem an 3 aufeinanderfolgenden Tagen die Körpertemperatur künstlich erhöht wurde. [6])

---

[1]) *Frey* und *Heiligenthal*, die heissen Luft- und Dampfbäder in Baden-Baden; Experimentelle Studie über ihre Wirkung und Anwendung. Leipzig 1881, p. 86—130.

[2]) *Kostjurin*, cit. bei Frey und Heiligenthal, p. 110.

[3]) *Kaupp*, Archiv f. phys. Heilkunde, 1855.

[4]) *Senator*, Virch. Arch. B. 48, p. 295—303.

[5]) *C. F. A. Koch*, Zeitschrift für Biologie XIX., p. 447.

[6])

Tag: . . .	31.	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.
gr. Ur.:	37.0	38.4	37.7	34.2*	31.7*	34.7*	34.9	33.2

Auch bei einem Versuche am Kaninchen blieb die Harnstoffmenge einmal hinter derjenigen der badelosen Tage zurück, ein anderes Mal dagegen wurde eine geringe Vermehrung constatirt.[1]) Die Resultate der *Koch*'schen Arbeit sind jedoch nicht streng beweisend, da für den gleichen Stickstoffgehalt der äusserst complicirten Nahrung keine genügenden Belege vorliegen. Die Schwankungen der Harnstoffausscheidung an den badelosen Tagen (zwischen 30.8 und 38.6) sind so bedeutend, dass die geringe Erniedrigung an den Badetagen schwerlich in Betracht kommen kann. Bei dem Versuche am Kaninchen, bei welchem eine gleiche Zusammensetzung der Nahrung eher zu ermöglichen war, wird der Werth der Harnstoff-Verminderung nach der ersten Ueberhitzung durch die Steigerung nach der zweiten aufgehoben.

In letzter Zeit hat *Simanowsky*[2]) durch Versuche am hungernden Hunde, bei welchen ja der Vorwurf der ungleichen Nahrung wegfällt, diese Frage zu entscheiden versucht. Er schliesst zwar aus denselben, dass künstliche Erhöhung der Körpertemperatur eine Vermehrung des Eiweisszerfalls nicht bedinge, doch ergibt sich aus seinen Zahlen, dass im Verlaufe der Hungerperiode ein langsames Absinken der Stickstoffausscheidung stattfindet[3]), wie dies früher schon *Voit* constatirt hatte, dass jedoch nach einer künstlichen Erwärmung diese regelmässige Abnahme ausbleibt und selbst einer geringen Erhöhung Platz macht.[4]) Wir müssen demnach aus seinen Versuchen den Schluss ziehen, dass die Erhöhung der Körpertemperatur eine wenn auch nur geringe Steigerung des Eiweisszerfalls zur Folge hat.

---

[1]) Tag: 29. 30. 1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8.
gr. Ur.: 1.94 2.19 2.10 1.89* 2.24 2.22 2.18 2.28* 2.32 2.29.

[2]) *Simanowsky*, Zeitschrift f. Biologie, XXI, p. 1.

[3]) Versuchstage: 1. 2. 3. 4. 5.
Körpergewicht: 21 27 20.83 20 54 20 29 20.01
gr. N. im Harn: 4.81 3.76 3.54 3.47

[4])
I.
Versuchstage: 1. 2. 3. 4. 5. 6. 7.
Körpergewicht: 20.39 19.93 19.61 19.21 18.90 18.71 18.47
gr. N. im Harn: 4.80 3.78 3.75* 3.48* 3.25 3.03

II.
Versuchstage: 1. 2. 3. 4. 5.
Körpergewicht: 20.60 20.30 19.90 19.50 19.13
gr. N. im Harn: 4.62 3.66 3.77* 3.50* 3.24.

Hoppe-Seyler[1]) äussert sich über das Verhältniss der Temperaturerhöhung zum Stoffwechsel folgendermassen: „Wenn man ein Thier erhitzt, so steigt seine Temperatur nur, wenn die Luft mit Wasser gesättigt ist; die Wärmeabgabe ist dabei nicht allein null, sondern sogar verkehrt; steigt nun die Temperatur von 38° auf 41°, so ist von der durch chemische Processe gebildeten Wärme nichts verloren gegangen; dieselbe ist also kleiner als die Wärmemenge, welche zur Temperatur-Erhöhung nöthig war. Wenn dagegen die Temperatur eines fiebernden Thieres von 38° auf 41° steigt, so hat das Thier besonders durch die Respiration viel Wärme verloren, die Leistungen des Thieres bei 41° sind also viel grösser, als die des durch äussere Wärme und Verhinderung der Wasserverdunstung auf dieselbe Temperatur erhitzten Thieres. Da nun dieser Ueberschuss der Wärmeproduktion nur durch chemische Processe entstanden sein kann, muss der Stoffwechsel des fiebernden Thieres grösser sein, als der des gleichen, aber künstlich auf dieselbe Temperatur erhitzten Thieres."

Wenn nun auch kaum zu leugnen ist, dass die Ueberhitzung eine vermehrte Verbrennung von Körpermaterial nach sich ziehen kann, wenn sie nur hoch genug getrieben wird und genügend lang anhält, so ist diese nach den Berechnungen *Finkler*'s doch so gering, dass wir beim Fieber als die primäre Erscheinung die gesteigerte Verbrennung und als Folge derselben die Erhöhung der Körpertemperatur anzusehen haben.

Fragen wir uns nun, wodurch diese erhöhte Oxydation hervorgerufen wird, so begegnen wir zwei verschiedenen Ansichten.

Nach der einen Theorie, welche besonders *Billroth* vertritt, liegt die Ursache der Stoffwechselsteigerung hauptsächlich im Blute; parasitäre Organismen und ihre Stoffwechselproducte sind diejenigen Schädlichkeiten, deren Aufnahme in das Blut die im Körper ablaufenden Verbrennungsprocesse vermehren soll. „Diese pyrogenen Substanzen wirken fermentartig insbesondere auf das Körpereiweiss; sie erschüttern das Molekül desselben und machen es dem Angriffe des Sauerstoffs zugänglicher. Die Früchte dieser ihrer Arbeit können wir unschwer an der vermehrten Ausscheidung der bezüglichen Zerfallsproducte erkennen."[2])

Die andere Ansicht, welche über die Ursachen der Stoffwechselsteigerung existirt, betrachtet als das Organ, welches zuerst und zumeist

[1]) *Hoppe-Seyler*, Spec. physiolog. Chemie, 1883, B. IV, p. 969.
[2]) *Rindfleisch*, Elemente der Pathologie, p. 103.

auf die Anwesenheit der pyrogenen Stoffe im Blute reagirt, das centrale Nervensystem; natürlich ist die Wirkung dieses Organs auf die Wärmeproduction keine directe, denn der Stoffwechsel des Nervensystems ist zu gering, um die febrile Temperaturerhöhung vollständig zu erklären; sie ist eine indirecte, da das Nervensystem nur eine reizende oder hemmende Wirkung auf die Herde des Stoffwechsels ausübt. Der erste, welcher dem Nervensystem eine Bedeutung für die Entstehung der Fieberhitze zuschrieb, war *Virchow; Parkes*[1]) stellte die Hypothese auf, dass es fremdartige, in's Blut gelangte Körper sein müssten, welche vermöge ihrer Einwirkung auf das Nervensystem und durch Anregung eines vermehrten Stoffwechsels die Fieberhitze bedingten.

Auch *Zuntz*[2]) kam, auf Grund eigener Versuche, zu dieser Ansicht. Von der Ueberlegung ausgehend, dass bei einer schwachen, Herz und Gefässe intact lassenden Curare-Vergiftung jede Steigerung des Gaswechsels auffälliger sei, als in der Norm, da der Gaswechsel curaresirter Thiere sich vermindert, prüfte er den Einfluss der pyrogenen Substanzen auf die oxydativen Processe mit und ohne gleichzeitige Curare-Vergiftung. Wurde die Steigerung durch directe Wirkung der Fermente oder der Bacterien und deren Stoffwechsel auf Blut und Gewebe bedingt, so musste, auch wenn der Einfluss der Nerven auf die Musculatur durch Curare aufgehoben war, eine Steigerung des Gaswechsels eintreten. Da nun aber in allen Fällen die Kohlensäure-Ausscheidung und der Sauerstoff-Verbrauch gleich blieben, hält *Zuntz* eine gesteigerte Innervation der Muskeln für die alleinige Ursache des Fiebers.

Gleichzeitig, aber unabhängig davon, suchte *Finkler*[3]) den Einfluss des Nervensystems auf die Steigerung des Stoffwechsels, somit auch der Körpertemperatur festzustellen. Nach seiner Ansicht, die sich auf zahlreiche Versuche stützt, wird die febrile Steigerung des Stoffwechsels durch dieselbe Mechanik bedingt, deren sich auch der Organismus in der Norm zur Regelung der Körpertemperatur bedient, nämlich durch die Innervation der Muskeln, „den chemischen Tonus." „Da nun jener Tonus der Ausdruck der Wirkung des centralen Nervensystems ist, wie durch Curare-Vergiftung und Rückenmarksdurchschneidung nachgewiesen ist, so ergibt sich daraus mit zwingender Nothwendigkeit der

[1]) *Buss*, Ueber Wesen und Behandlung des Fiebers, 1878, p. 33.
[2]) *Zuntz*, Cbl. f. m. Wiss., 1882, Nr. 32.
[3]) *Finkler*, Pfl. Arch. 27, p. 267; 29, p. 98—243.

Schluss: das Fieber ist eine Neurose, eine Erkrankung des die Temperatur regulirenden Nervensystems."

Auch an Versuchen, bestimmte Nervencentra mit der Regulirung der Körpertemperatur in Zusammenhang zu bringen, hat es nicht gefehlt.

Der Thatsache Rechnung tragend, dass sowohl Quetschungen des Halsmarks [1]) und experimentelle Verletzungen der oberen Abschnitte des Centralnervensystems [2]), wie auch einfache Stichverletzung (Reizung) des vorderen Randes der medulla oblongata [3]) eine excessive Steigerung der Körpertemperatur hervorrufen, nahm *Pflüger* ein automatisches, der Wärmeproduction vorstehendes Centrum (*Heidenhain*, *Schreiber*) und ein Hemmungscentrum an (*Tscheschichin*, *Naunyn* und *Quincke* etc.). Aus den Versuchen jedoch, welche bisher über den Einfluss des Nervensystems auf die fieberhafte Erhöhung der Körpertemperatur angestellt wurden, ist noch nicht zu ersehen, ob das Fieber Folge einer Beeinflussung eines dieser Centra allein oder beider zugleich ist. — In neuester Zeit verlegten *Aronsohn* und *Sachs* [4]) das „Wärmecentrum" in's Grosshirn. Sie glauben im nucleus caudatus, nahe dem *Nothnagel*'schen nodus cursorius eine Stelle gefunden zu haben, deren Reizung alle Symptome des Fiebers (Steigerung der Körpertemperatur, der Puls- und Respirationsfrequenz, des Sauerstoff-Verbrauchs und der Stickstoff- und Kohlensäure-Ausscheidung) herbeiführt.

Von einem antifebrilen Mittel müssen wir verlangen, dass es sämmtliche Erscheinungen des Fiebers beeinflusst, dass es ausser der Herabsetzung der Temperatur auch ein Zurückkehren der febril alterirten Gefässpannung zur Norm bewirkt und den erhöhten Eiweisszerfall einschränkt.

Während nun von allen Beobachtern festgestellt worden ist, dass die fieberhafte Dicrotie des Pulses durch das kalte Bad und die verschiedensten antifebrilia, so auch das Antipyrin [5]) zum Verschwinden

[1]) *Brodie*, Med.-chir. transact., 1837, p. 412; citirt bei *Cohnheim*, Allg. Path. II., p. 493 und *v. Recklinghausen*, Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung, p. 460 *Billroth*, Beobachtungsstudien über Wundfieber, 1862, p. 158. *Quincke*, Berl. klin. Wschr, 1869, p. 29. *Fischer*, Cbl f. m. Wiss., 1869, p. 259.

[2]) *Tscheschichin*, Arch. f. Anat. u. Physiol., 1866, p. 151. *Naunyn* und *Quincke*, ibid., 1869, p. 174.

[3]) *Heidenhain*, Pflüg. Arch., III., p. 578. *Schreiber*, ibid., VIII., p. 576.

[4]) *Aronsohn* und *Sachs*, Arch. f. Anat. u. Physiol. Phys. Abth., 1885, p. 166. *Zuntz*, IV. Congress f. inn. Med. Wiesbaden 1885.

[5]) *Müller, v. Noorden, Cahn, v. Hoffer*, cf. p. 93.

gebracht wird und die Curve der Norm sich nähert, ist die Einwirkung der genannten Mittel auf den fieberhaft erhöhten Eiweisszerfall noch Gegenstand der Controverse.

Ueber die Wirkung der Salicylsäure und des salicylsauren Natrons auf den Stoffwechsel stellte *Wolfsohn*[1]) unter *Jaffé*'s Leitung Versuche an, aus welchen hervorging, dass Salicylsäure und deren Natronsalz keine Herabsetzung der Stickstoffausscheidung herbeiführten; war dieselbe auch während der Tage, an welchen die Medicamente gegeben wurden, nicht höher, oder sogar etwas vermindert, so zeigte sich doch regelmässig in den darauffolgenden Tagen eine solche Steigerung, dass eine verminderte Zersetzung eiweisshaltiger Substanzen auszuschliessen war. *Wolfsohn* glaubt demnach sogar annehmen zu dürfen, dass Salicylsäurepräparate den Eiweisszerfall vermehren, ein Analogon zu der bereits früher für das benzoësaure Natron constatirten Thatsache.[2]) Zu ähnlichen Resultaten gelangten *Lecorché* und *Talamon*[3]), welche bei Anwendung von Salicylsäure und Natr. salicyl. gegen acuten und chronischen Gelenkrheumatismus Steigerung der Ausscheidung von Harnstoff, Harnsäure und Phosphaten sahen.

Virchow[4]) konnte nicht allein *Wolfsohn*'s Resultate bezüglich des salicylsauren Natrons bestätigen, sondern auch diejenigen *Salkowski*'s für das Natronsalz der Benzoësäure. Für ersteres fand er bei seinem Versuche, welchen er an einer Hündin anstellte, die sich im Stickstoffgleichgewicht befand, dass die N Ausscheidung nach 5.0 Gramm Salicylsäure (als Natronsalz gegeben) von 18.40 gr. N auf 21.02 anstieg, also eine Zunahme von 2.62 gr = 12.47 % erfuhr. Bei einem andern unter gleichen Bedingungen angestellten Versuche übertraf die mittlere N Ausscheidung während der Benzoësäureperiode (18.54 gr N), das Mittel der Periode vor und nach der Wirkung dieses Arzneimittels (14.77 gr) um 3.77 gr = 25.52%.

Einen weiteren Beleg dafür, dass Natr. salicyl. nicht dadurch temperaturherabsetzend wirkt, dass es den Stoffwechsel einschränkt, bietet

[1]) *Wolfsohn*, Wirkung der Salicylsäure u. d. salicyls. Natr. auf den Stoffwechsel. Inaug.-Diss. Königsberg 1876

[2]) *E. Salkowski*, Cbl. f. m. Wiss., 1875, p. 916.

[3]) *Lecorché* u. *Talamon*, Revue mensuelle, 1880, p. 177—199, citirt bei *Sassetzky*, Virch. Arch. 94, p. 506.

[4]) *C. Virchow*, Einwirkung des benzoësauren und salicylsauren Natron auf den Eiweissumsatz im Körper. Zeitschr. f. physiol. Chem., VI., p. 78—93.

die Arbeit von *Bauer* und *Künstle*.[1]) Zwar ist in derselben der Analyse der Nahrung, also auch der gleichmässigen Stickstoffzufuhr nicht in ausreichender Weise Rechnung getragen, aber dennoch lässt sich, wenn auch nicht mit der Sicherheit, welche die *Wolfsohn*'sche Arbeit gestattet, eine Verminderung des Eiweisszerfalls in Abrede stellen.

Die einzigen Fälle, 2 an der Zahl, in welchen Natr. salicyl. eine Verminderung der Stickstoffausscheidung bewirkte, werden von *Sassetzky*[2]) mitgetheilt; sie betreffen 2 Typh. exanthem. in der ersten Woche der Erkrankung bei ausschliesslicher Milchdiät.

Analog der Wirkungslosigkeit auf den Eiweisszerfall stellte *Buss*[3]) durch Versuche fest, dass bei Temperaturherabsetzung durch Natr. salicyl. keine Verminderung der ausgeschiedenen Kohlensäure statthabe; es sei gestattet, die beiden Versuche, welche am beweisendsten sind, hier kurz anzuführen:

Zollinger, Tuberculosis pulmonum, 72.8 kg.

Zeit	Temp.	Ordinat.	Beobachtungszeit	CO_2 in gr	Mittel pro Minute
3 h	39.2		3 h 30—4 h	15.63	0.521
4 h 38		6.0 Natr. sal.	4 h —4 h 45	24.30	0.540
6 h	37.8		4 h 45—5 h 15	17.01	0.567
			5 h 15—6 h	27.38	0.609

[1]) *Bauer* u. *Künstle*, D. Arch. f. klin. Med. 24, p. 53—71.

[2]) *Sassetzky*, Ueber den Einfluss fieberhafter Zustände und antipyretischer Behandlung auf den Umsatz stickstoffhaltiger Substanzen und die Assimilation stickstoffhaltiger Bestandtheile der Milch. Virch. Arch. 94, p. 485—541.

Versuch	Periode	Tag	N-Zufuhr	N-Ausscheidung		
			Nahrung	Harn	Koth	Summa
I.	Mit Fieber ohne Antipyretica	1.	10 792	14.974	—	14.974
		2.	10.786	15.053	2.795	17.848
			21.578	30.027	2.795	32.822
	Mit Fieber und Antipyretica (2.0 N. s. um 5 h	1.	11.228	13.160	1.412	14.572
	und 2.0um 6h Abends)	2.	11.013	11.878	1.288	13.166
			22.241	25.038	2.700	27.738
	Ohne Fieber und ohne	1.	18.265	10.290	0.437	10.727
	Antipyretica (16 Tage	2.	17.377	10.847	0 970	11.817
	nach d. letzten Fieber)		35.642	21.137	1 407	22.544
II.	Mit Fieber und ohne	1.	5.977	19.488	1.087	20.575
	Antipyretica	2.	5.429	19 600	0.415	20.015
			11.406	39.088	1.502	40.590
	Mit Fieber und Antipyretica (2.0 N. s. 8 h,	1.	5 714	18.550	0.712	19.262
	2 0 N s. 9h Abends)	2.	5.455	17.371	0.547	17 918
			11.169	35.921	1.259	37.180.

[3]) *Buss*, Ueber Wesen und Behandlung des Fiebers, 1878, p 68—79.

Derselbe, 70.5 kg.

Zeit	Temp.	Ordinat.	Beobachtungszeit	CO_2 in gr	Mittel pro Minute
2 h 15	39.2		2 h 5 —2 h 25	11.12	0.556
2 h 40	39.0	6.0 Natr. sal.	2 h 25—3 h 10	24.39	0.542
3 h 20	38.2		3 h 10—3 h 40	15.56	0.519
4 h	37.8		3 h 40—4 h 10	16.44	0.548
5 h 30	37.0.				

Im Gegensatze hierzu wird fast von allen Beobachtern ein herabsetzender Einfluss der Chininpräparate auf den Stoffwechsel, besonders der stickstoffhaltigen Substanzen, anerkannt, und dies nicht nur beim fiebernden, sondern auch beim gesunden Organismus.

Wie *Prior*[1]) in seiner Arbeit nachwies, sind die Untersuchungen *Hammond*'s, *Redtenbacher*'s und *Köster*'s, welche die Harnstoffausscheidung nach Chinin vermehrt fanden, ungenau und schon deshalb nicht beweisend, weil für eine gleiche Nahrungszufuhr absolut nicht gesorgt war.

Unruh[2]) machte seine Versuche an Gesunden und Kranken oder, richtiger gesagt, an Fieberlosen und Fiebernden; er fand in einer Reihe von Versuchen nach Chininverabreichung am ersten Tage eine Steigerung der Harnstoffausscheidung, welcher an den nächsten Tagen eine Verminderung folgte, in einer anderen Reihe blieb das Chinin ohne Einfluss und in einer dritten endlich konnte eine Verminderung des Eiweisszerfalls constatirt werden. Die Folgerung *Unruh*'s, dass Chinin nicht in allen Fällen mit Sicherheit den Eiweisszerfall herabsetze, ist wohl deshalb nicht zulässig, weil auch in seinen Versuchen die Stickstoffzufuhr eine ungleichmässige war; es war „schmale Kost und Milch, nur waren die Portionen etwas grösser als diejenigen, welche fiebernde Patienten erhielten". Die verschiedenen Resultate *Unruh*'s bespricht auch *Binz*.[3]) Er glaubt dieselben daraus erklären zu können, dass im kranken Magen oft genug die freie Salzsäure nicht in ausreichender Menge vorhanden sei, um das schwefelsaure Chinin zu lösen; an Stelle der Salzsäure finde sich sogar nicht selten eine grössere Menge alkalisch reagirenden Schleims und es sei unter solchen Umständen wohl leicht erklärlich, dass die Resorption des schwer löslichen Salzes unterbleibe.

---

[1]) *Prior*, Pflüger's Arch., 34, p. 237—275.

[2]) *Unruh*, Ueber die Stickstoffausscheidung bei fieberhaften Krankheiten. Virch. Arch. 48, p. 227—294.

[3]) *Binz*, Ueber die antipyretische Wirkung von Chinin und Alkohol. Virch. Arch., 51, p. 6.

Eine Vermehrung der Harnstoffausfuhr nach Chinin sahen auch *Bauer* und *Künstle*[1]) in dem einzigen beobachteten Falle. Sie heben jedoch selbst hervor, dass „wegen wiederholten Erbrechens mehrmals Störungen in der gleichmässigen Nahrungszufuhr eintraten und wiederholte Aenderungen derselben vorgenommen werden mussten." In der That finden sich Schwankungen des Eiweissgehalts der Nahrung zwischen 11.0 und 27.0 gr Eiweiss. Ferner lässt sich aus der Versuchsanordnung nicht erkennen, ob die Wirkung des gegen Abend verabreichten Chinin auf denselben oder den folgenden Tag zu beziehen ist.

Das Resultat dieses Versuches erklärt *Bauer* in jüngster Zeit so, dass durch Chinin eine bessere Assimilation der Nahrung bewirkt werde und dass dem entsprechend die Mehrausscheidung des Harnstoffs aus dem circulirenden und nicht aus dem Organ-Eiweiss stamme.

Die grosse Zahl der anderen Untersuchungen stellt nicht allein eine Verminderung der Ausscheidung von Harnstoff, sondern auch von Harnsäure und Kohlensäure fest.

Was zunächst die Harnstoffausscheidung anbetrifft, so sind von den Untersuchungen am fiebernden Organismus die von *Sassetzky*[2]) die exactesten und beweisendsten. In einem von 4 Fällen blieb Chin. hydrochloric. (1.2 pro die) ohne Einfluss auf die Ausscheidung von Stickstoff und Phosphaten; ebensowenig war eine Temperatur-Erniedrigung und bessere Assimilation der Nahrung zu constatiren. In den 3 anderen Fällen dagegen verringerte Chinin die N Ausscheidung und zwar im Mittel um 1.95 gr. pro die (Maximum 3.628, Minimum 0.244). Dass die Verminderung nicht eine Folge mangelhafter Resorption der stickstoffhaltigen Substanzen ist, beweist der Umstand, dass der Stickstoffprocentverlust im Koth unter Einwirkung des Chinins sich um 0.147 bis 1.378, im Mittel um 0.957 gr vermindert, dass also die Assimilation verbessert wird.

Für den gesunden Organismus bewies *Kerner*[3]) durch seine genauen Untersuchungen, dass sowohl kleine wie grosse Chinindosen

---

[1]) *Bauer* und *Künstle*, Einfluss antipyretischer Mittel auf die Eiweisszersetzung bei Fiebernden. D. Arch. f. kl. Med., 24, p. 53–71. *B.* u. *K.* geben in ihrer Arbeit selbst an, dass sie bei nicht fiebernden Menschen durch grosse Chinindosen die Eiweisszersetzung verlangsamt fanden.

[2]) *Sassetzky*, Ueber den Einfluss fieberhafter Zustände und antipyretischer Behandlung auf den Umsatz N haltiger Substanzen. Virch. Arch., 94, p. 485—541.

[3]) *Kerner*, Beiträge zur Kenntniss der Chininresorption. Pfl. Arch., III, p. 93—165.

die Stoffwechselproducte, wie sie sich im Harn zeigen, wesentlich vermindern, allein er unterliess, obwohl er die Wichtigkeit der Untersuchung einsah, die Stickstoffanalyse der Faeces. Trotzdem lässt sich aus seinen Resultaten die Thatsache abstrahiren, dass das Sinken der Harnstoffausscheidung, eine Folge des verminderten Eiweisszerfalls, proportional ist der Höhe der Chiningaben.

Diese Untersuchungen wurden auf Grund eigener Versuche sowohl von *v. Böck*[1]) (am Hunde) und von *Schulte*[2]) (am Menschen) bestätigt, *Oppenheim*[3]) dagegen fand in dem einzigen untersuchten Falle, dass Chinin die Harnstoffausscheidung vermehre.

Speciell gegen *Oppenheim's* Resultat wendet sich die Arbeit *Prior's*.[4]) Derselbe konnte nicht allein eine bedeutende Verminderung des Eiweisszerfalls nach Chinin constatiren, sondern auch die Behauptung *Kerner's* bestätigen, dass die durch Chinin verursachte Verminderung der Harnstoffausscheidung annähernd der Grösse der Chiningaben proportional ist.[5]) Für die Wirkung des Medicamentes auf den Eiweissstoffwechsel ist es gleichgiltig, ob es in einer grossen Dosis oder mehreren kleinen gegeben wird, da sich die Nachwirkung der letzten Dosis summirt zur Wirkung der folgenden. Durch einen Versuch an einer hungernden Hündin beweist *Prior* ferner, dass die Abnahme der Harnstoffausscheidung nicht auf Herabsetzung der Assimilation stickstoffhaltiger Substanzen und Behinderung der Ausscheidung derselben beruhe, sondern das Resultat verminderten Eiweisszerfalls sei.

Auch auf die Grösse der Kohlensäure-Ausscheidung übt Chinin, wie experimentelle Beobachtungen nachweisen, einen herabsetzenden Einfluss aus.

---

[1]) *v. Boeck*, Untersuchungen über die Zersetzung des Eiweisses unter dem Einflusse v. Morphium, Chinin und arseniger Säure. Z. f. Biol., VII, p. 418.

[2]) *Schulte*, Der Einfluss des Chinin auf einen Oxydationsprocess im Blute; Inaug.-Diss. Bonn 1870.

[3]) *Oppenheim*, Beiträge zur Physiologie u. Pathologie der Harnstoffausscheidung. Pfl. Arch., 23, p. 446.

[4]) *Prior*, Ueber den Einfluss des Chinin auf den Stoffwechsel des gesunden Organismus. Pfl. Arch., 34, p. 237—274.

[5]) Ur. Ausscheidung in der Norm 39.76 gr
nach 4.0 Chin. mur. 28.10
„ 1.5 „ „ 32.70
„ 1.0 „ „ 33.07
„ 1.0 „ „ 34.00.
(In 4 Dosen à 0.25.)

Für den fiebernden Organismus sind die Untersuchungen von *Buss*[1]) beweisend, unter diesen wiederum der eine Versuch, in welchem nach 3.0 Chinin. sulfuric. die CO_2 Ausscheidung um 39% sank[2]); jedoch zeigen auch die andern eine, wenn auch nicht so grosse, doch immerhin bedeutende Verminderung der ausgeschiedenen Kohlensäure. Die Wirkung beim Gesunden war zwar viel geringer, jedoch auch nicht zu verkennen.

Am nicht fiebernden Organismus untersuchten ferner *von Böck* und *Bauer*[3]) die Verhältnisse der CO_2 Ausscheidung nach Chiningaben; sie fanden bei Hunden und Katzen nach grossen, wenn auch nicht giftigen Chinindosen eine Verminderung bis zu 14%. Zweifelhafte Resultate erhielt *Strassburg*[4]); dieselben sind jedoch leicht aus dem starken Einflusse zu erklären, welchen das Chinin in seinen Versuchen auf das Allgemeinbefinden der Versuchsperson ausübte.

Was nun den Einfluss des Antipyrin auf den Stoffwechsel anbetrifft, so ist die erste und, wenn man von der oberflächlichen Bemerkung *Pusinelli*'s[5]) absieht, die einzige Untersuchung von Herrn *Dr. Friedrich Müller*[6]) im Laboratorium der hiesigen medicinischen Klinik angestellt worden.

Im Anschlusse an dieselbe unternahm ich es, den Einfluss des Antipyrin auf den Eiweissstoffwechsel des fiebernden und gesunden Organismus zu studiren; Untersuchungen über die Wirkung auf den Sauerstoffverbrauch und die Kohlensäureausscheidung mussten, so wünschenswerth dieselben auch gewesen wären, aus äussern Gründen unterbleiben.

---

[1]) *Buss*, Wesen und Behandlung des Fiebers, p. 35—79.

[2]) Ibid. p. 74. *Assmus*, Typh. abdom. 56.5 kg

Versuchsbedingungen	Zeit	gr. CO_2 im Ganzen	Mittel p. Minute
3 h 20 38.9	3 h 20—3 h 35	9.90	0.660
3 h 30—4 h 05 Schlaf	3 h 35—3 h 55	11.24	0.562
4 h 25—4 h 30 Ch. sulf. 3.0	3 h 55—4 h 35	20.14	0.504
	4 h 35—5 h 00	11.55	0.462
9 h 37.2	5 h 00—5 h 20	8.91	0.446

[3]) *v. Boeck* und *Bauer*, Ueber den Einfluss einiger Arzneimittel auf den Gasaustausch bei Thieren. Z. f. Biol., X., p. 336.

[4]) *Strassburg*, Untersuchungen über den Stoffverbrauch und die CO_2 Ausscheidung des Menschen. Cbl. f. m. Wiss., 1876, p. 289.

[5]) *Pusinelli*, Ueber Antipyrin. D. m. Wschr., 1885, Nr. 10 u. 11.

[6]) *Müller*, Beobachtung über Antipyrin. Cbl. f. kl. Med., 1884, Nr. 36.

Die in den einzelnen Versuchen verabreichten Nahrungsmittel wurden, um stets die gleiche Qualität zu verwenden, aus der Hospitalküche bezogen, von mir selbst gewogen oder abgemessen und von der Versuchsperson in Gegenwart einer zuverlässigen Wärterin verzehrt.

Der Stickstoffgehalt des von Fett und Sehnen befreiten Fleisches wurde nach *Voit* zu 3.41 % berechnet, ebenso war für Butter die von demselben Forscher angegebene Zahl (0.11 %) massgebend; die Eier (Stickstoffgehalt nach *Voit* 2.19 %) wurden täglich einzeln gewogen und mit Zahlen versehen, die Ueberreste zurückgewogen und in Abzug gebracht.

Die Stickstoffwerthe für Bouillon wurden nach der *Will-Varrentrapp*'schen Methode bestimmt und zwar fanden sich nach dem Entfernen des Fettes an zwei verschiedenen Tagen

a) in 10 cc 0.00602 gr N.
b) in 10 cc 0.00532 gr N.

also im Mittel in 10 cc 0.00567 gr N. = 0.0567 %.

Der auf gleiche Weise bestimmte N gehalt des verabreichten fränkischen Rothweins betrug 0.0182 %.

Für die Berechnung des Stickstoffgehalts der Milch und des Weissbrodes verwendete ich die von *Herfeldt*[1]) gefundenen Zahlen, da diese mit den zahlreichen andern Werthen, welche im Laufe der Zeit bei andern Untersuchungen im hiesigen Laboratorium gefunden waren, gut übereinstimmten.

Bei Anwendung der *Will-Varrentrapp*'schen Methode konnten in dem aus der Juliushospital-Apotheke bezogenen Antipyrin von den durch *Knorr*[2]) berechneten 14.89 % nur 6.926 %[3]) nachgewiesen werden.

Die Versuchstage beginnen bei Versuch I und II Morgens um 9 Uhr, bei IV und V um 8 Uhr. Die Versuchsperson musste genau zu

---

[1]) *Herfeldt*, Ueber den zeitlichen Ablauf der Harnstoffausscheidung beim gesunden und fiebernden Menschen. Mittheil. aus der med. Klinik zu Würzburg., I., p. 63. 100 cc Milch 0.50112 gr N.,
100 gr frisches Weissbrod 1.878 gr N.

[2]) *Knorr*, Berichte der deutschen chem. Gesellschaft, XVII, p. 2037, fand für Antipyrin (Dimethyloxychinizin) $C_{11} H_{12} N_2 O$ 15.09 % N, berechnete 14.89 %.

[3]) Antipyrin
a) 0.25 ergaben nach *Will-Varrentrapp* 0.01638 gr N,
b) 0.25 0.01825 „ „
im Mitttel 0.25 0.017315 gr N = 6.926 %.

dieser Zeit die Blase vollständig entleeren, wurde dann gewogen und erhielt darauf erst das Frühstück. Während des Tages und der Nacht wurden 3stündlich Temperatur-, Puls- und Respirationsmessungen gemacht und aus den gewonnenen je 8 Zahlen das Mittel gezogen.

Die Menge des in Harn und Koth ausgeschiedenen Stickstoffs wurde nach *Will-Varrentrapp* bestimmt, die Summe der festen Bestandtheile nach der von *Haeser* und *Neubauer* angegebenen Formel angenommen.

Versuch I.

Keck, Wilhelm, 19 Jahre, Eisenbahnbeamter, Typh. abdom.

Patient erkrankte Mitte September unter den Erscheinungen von Frost, Fieber, Kopfweh und Appetitlosigkeit und trat am 26. IX. ins Hospital ein. Die Untersuchung ergab eine Temperatur von 39.5, Pulsfrequenz 128 in der Minute, Respiration 24. Pat. von gracilem Bau, phthisischem Habitus, zeigte Dämpfung der linken Lungenspitze, einzelne Roseolaflecke, Milzanschwellung, leichte Bronchitis; der Harn reagirt sauer, enthält Eiweiss und Indigofarbstoffe, der Stuhl ist diarrhoisch.

Nachdem schon vom 27. IX. an ungefähr die gleiche Nahrung, wie während des Versuches selbst, gegeben war, wird vom 30. IX. bis 5. X. der Stickstoffgehalt der Ein- und Ausfuhr genau bestimmt.

Die Bedingungen, unter welchen der Versuch angestellt wurde, sind aus folgender Tabelle zu ersehen:

I. Versuchsbedingungen:

Datum:	30. IX.	1. X.	2. X.	3. X.	4. X.	5. X.
Versuchstag:	4	5	6	7	8	9
Körpergewicht . .	52.6	52.5	52.4	52.6	52.9	52.9
Mittl. Temperatur	39.58	39.51	37.01	36.82	37.5	38.3
Mittl. Pulsfrequenz	118	118	110	110	114	114
Mittl. Respirationsfrequenz . .	30	28	22	18	20	22

Antipyrin wurde verabreicht: am 2. X. 4.0 gr,
am 3. X. 2.0 gr.

Am 2. X. erhielt Versuchsperson um 9 h und 9 h 20 Vorm. je 1.0 Antipyrin, welche die Temperatur von 39.1 auf 36.0 herabsetzten. Nachdem die Temperatur wieder auf 38.2 gestiegen war ($2^1/_2$ h Nachm.), erhielt Patient abermals 1.0 Antipyrin, auf welches jedoch Erbrechen eintrat. Im Erbrochenen wurde der Stickstoffgehalt bestimmt[1]) und

[1]) Von den erbrochenen 175 cc wurden zur Analyse verwendet: 20 cc, trocken 0.88 gr, N gehalt 0.0435 gr, also N gehalt des Erbrochenen 0.381 gr N.

wie aus folgender Tabelle (II. Einnahmen) ersichtlich ist, in Abzug gebracht. Eine Gabe von 1 weiterm gr Antipyrin wurde um $3^1/_2$ h Nachm. gut vertragen und setzte die Temperatur von 38.7 auf 36.0 herab.

Am darauffolgenden Tage (3. X.) wurden um 9 h Vorm. 2.0 Antipyrin gegeben, welche die Temperatur auf 36.0 herabsetzten und den ganzen Tag unter 38.0 hielten.

II. Einnahmen:

Datum:	1884. IX. 30.		X. 1.		X. 2.		X. 3.		X. 4.		X. 5.	
Versuchstag:	4		5		6		7		8		9	
Nahrungsmittel:	Menge	N-Gehalt	Menge	N-Gehalt	Menge	N-Gehalt	Menge	N-Gehalt	Menge	N-Gehalt	Menge	N-Gehalt
Milch cc . . .	1050.0	5.262	1175.0	5.888	1070.0	5.362	1175.0	5.888	1175.0	5.888	1175.0	5.888
Bouillon cc .	550.0	0.312	550.0	0.312	550.0	0.312	550.0	0.312	550.0	0.312	550.0	0.312
Eier gr . . .	103.8	2.273	120.1	2.630	116.0	2.540	101.0	2.212	118.9	2.604	117.2	2.567
Rothwein cc .	250.0	0.046	250	0.046	250	0.046	250	0.046	250	0.046	250	0.046
Wasser cc . .	1000		1000		1000		1000		1000		1000	
Mixt. gumm. gr	100		100		100		100		100		100	
Summa . .		7.893		8.876		8.260		8.458		8.850		8.813
Antipyrin gr . . .					4.0	0.277	2.0	0.139				
Summa . .		7.893		8.876		8.537		8.597		8.850		8.813
Erbrochen cc . . .					175.0	0.381						
		7.893		8.876		8.156		8.597		8.850		8.813

Die während der einzelnen Tage entleerten Harnmengen, ihr specifisches Gewicht, die Summe der festen Bestandtheile und die Menge des ausgeschiedenen Stickstoffs werden aus Tabelle III ersichtlich.

III. Ausgaben:

Versuchstag	Datum	Harn		Feste Bestandtheile		N-Ausscheidg. i. Harn		
		Menge cc	spec. Gew.	in 1000 cc	p. die	p. die	Mittel der einzelnen Perioden	
4.	30. IX.	2000	1011	25.63	51.26	11.386	11.121	
5.	1. X.	1450	1016	37.28	54.06	10.856		
6.	2. X.	1100	1017	39.61	43.57	8.236	8.743	4.0 Ant.
7.	3. X.	700*	1024	55.92	39.14	9.251		2.0 Ant.
8.	4. X.	1650	1011	25.63	42.29	9.595	9.933	
9.	5. X.	1650**	1012	27.96	45.69	10.271		

*) Die geringe Harnmenge vom 3. X. (700 cc) ist daraus zu erklären, dass Versuchsperson profusen Schweiss bekam, welcher uns veranlasste, von einer beabsichtigten Verabreichung von weitern 2.0 Antipyrin abzustehen, zumal die Temperatur 38.0 nicht überstieg.

**) Am 5. X. ging eine geringe Menge Harns, welche zu bestimmen nicht möglich war, verloren, weshalb der Versuch abgebrochen wurde; die für diesen Tag angegebenen Werthe sind also etwas zu niedrig.

Vergleichen wir nun die an den einzelnen Tagen ausgeschiedenen Stickstoffmengen, so finden wir am 2. X. nach einer Gabe von 4.0 Antipyrin, Hand in Hand gehend mit einer bedeutenden Temperatur-

erniedrigung gegen das Mittel der vorhergehenden Tage eine Verminderung um 2.885 gr N = 25.94 %. Am folgenden Tage bei Darreichung von 2.0 Antipyrin finden wir trotz einer noch niedrigeren Temperatur nur eine Verminderung um 1.870 gr N = 16.81 %, ein Beweis dafür, dass die Stickstoffausscheidung proportional der Antipyringabe sank, nicht entsprechend der Temperaturerniedrigung, welche an diesem Tage durch einen starken Schweissausbruch begünstigt, etwas unter diejenige des ersten Antipyrintages sank.

Dass wir es mit einer verminderten Bildung N-haltiger Zerfallsproducte, nicht mit einer behinderten Ausscheidung derselben zu thun haben, beweisen uns die auf die Antipyrindosen folgenden Tage, welche eine deutliche Nachwirkung, Verminderung des Eiweisszerfalls, erkennen lassen.

Dass Patient auf die relativ geringen Antipyringaben so stark reagirte, stimmt mit den klinischen Beobachtungen von *Tilmann*, *Secchi* und *Meissen*[1]) überein, welche angeben, dass Antipyrin bei Phthisikern eine besonders ausgiebige Wirkung entfaltet.

Versuch II.

Spiess, Jacob, 15 Jahre, Tapezierer, Typhus abdominalis.

Patient erkrankte am 29. VIII. unter Frost, Fieber, Appetitlosigkeit, befand sich also beim Eintritt ins Hospital (13. IX.) am 15. Tage der Erkrankung. Temp. 39.4, Puls 124, Resp. 26. Milz bedeutend vergrössert (8 cm breit), einzelne Roseolaflecke am Abdomen. Harn sauer, eiweisshaltig, viel Indigo, zuckerfrei. Stuhlverstopfung, Entleerung erfolgt nur auf Eingiessung.

Patient erhielt vom 14. IX. an (3 Tage vor Beginn des Versuchs) die gleiche Nahrung mit einem Stickstoffgehalt von ca. 6.6 gr.

Die Verhältnisse, unter denen der Versuch angestellt wurde, sind aus Tabelle I ersichtlich; wie bei Versuch I sind die für Temperatur, Puls und Respiration angegebenen Zahlen als das Mittel aus 3 stündlichen Messungen anzusehen. Das Körpergewicht wurde um 9 h Vormittags, also zu Beginn jedes Versuchstages bestimmt.

I. Versuchsbedingungen:

Datum: 1884. IX.	17.	18.	19.	20.	21.	22.	23.
Versuchstag:	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.
Körpergewicht kg . . .	40.0	39.3	39.3	38.2	38.1	38.1	38 0
Mittl. Temperatur . . .	39.2	38.9	39.5	37.5	37.3	38.8	38.4
Mittl. Pulsfrequenz . .	112	104	114	104	102	106	118
Mittl. Respirationsfrequenz	29	27	29	25	25	24	25

[1]) Siehe Literaturverzeichniss pag. 93.

Am 20. IX. (7. Versuchstag) erhielt Patient Morgens 8 h 2.0 gr Antipyrin, welche die Temperatur von 39.1 auf 36.4 herabsetzten und bis gegen Abend unter 37.5 erhielten. Abends 6 h und 7 h wurden je 1.0 gr Antipyrin verabreicht, um das drohende Wiederansteigen der Körperwärme zu hindern.

Am 21. IX. (8. Tag) nahm Versuchsperson um 8 h Vorm. bei einer Temperatur von 38.2 2.0 gr Antipyrin; die Körperwärme, welche auf 36.1 sank, blieb unter 38.0 bis Nachmittags 2 h und wurde zu dieser Zeit durch weitere 2.0 gr Antipyrin wieder auf 37.0 herabgedrückt. Die Ergebnisse des Versuchs sind aus Tabelle II und III ersichtlich.

II. Einnahmen:

a)

Datum:	1884. IX. 17.		18.		19.		20.	
Versuchstag:	4.		5.		6.		7.	
Nahrungsmittel:	Menge	N Gehalt	Menge	N Gehalt	Menge	N Gehalt	Menge	N Gehalt
Milch cc . . .	700	3.508	800	4.009	800	4.009	800	4.009
Bouillon cc . .	500	0.284	500	0.284	500	0.284	500	0.284
Eier gr . . .	120.2	2.632	121.0	2.650	118.0	2.584	120.1	2.630
Rothwein cc .	250	0.046	250	0.046	250	0.046	250	0.046
Mixt. gumm. gr	100		100		100		100	
Wasser cc . .	1000		1000		1000		1000	
Summa:		6.470		6.989		6.923		6.969
Antipyrin gr .							4.0	0.277
Summa:		6.470		6.989		6.923		7.246

b)

Datum:	1884. IX. 21.		22.		23.	
Versuchstag:	8.		9.		10.	
Nahrungsmittel:	Menge	N Gehalt	Menge	N Gehalt	Menge	N Gehalt
Milch cc . . .	825	4.134	825	4.134	825	4.134
Bouillon cc . .	500	0.284	500	0.284	500	0.284
Eier gr . . .	111.5	2.442	124.0	2.716	122.1	2.674
Rothwein cc .	250	0.046	250	0.046	250	0.046
Mixt. gumm. gr	100		100		100	
Wasser cc . .	1000		1000		1000	
Summa:		6.906		7.180		7.138
Antipyrin gr .	4.0	0.277				
Summa:		7.183		7.180		7.138

III. Ausgaben:

Datum 1884	Versuchstag	Harn		Feste Bestandtheile		Stickstoffausscheid.		Bemerkungen.
		Menge cc	spec. Gew.	in 1000 cc.	p. die	p. die	Mittel der einzelnen Perioden	
17. IX.	4	1184	1016	37.28	44.14	10.409		
18. IX.	5	1873	1012	27.96	52.37	10.445	10.395	
19. IX.	6	1500	1014	32.62	48.93	10.332		
20. IX.	7	750	1024	55.92	41.94	**9.238**	**8.763**	4.0 Antipyr.
21. IX.	8	1000	1019	44.27	44.27	**8.288**		4.0 Antipyr.
22. IX.	9	1125	1017	39.61	44.56	10.222	10.331	
23. IX.	10	1900	1011	25.63	48.70	10.440		

Am 7. Tage werden nach 4.0 Antipyrin bei einer mittleren Tagestemperatur von 37.5 9.238 gr N, also 1.157 gr = 11.13% weniger ausgeschieden als im Durchschnitt an den 3 vorhergehenden Tagen. Die Nachwirkung des Antipyrin summirt sich zu der Wirkung der am 8. Tage verabreichten 4.0 Antipyrin, so dass bei einer Temperatur von 37.3 nur 8.288 gr N, also 2.107 gr = 20.27 % weniger ausgeschieden werden. Auch bei diesem Versuche ist die Möglichkeit, dass an den Antipyrintagen die geringere Stickstoffausscheidung nicht eine Folge verminderter Bildung, sondern behinderter Ausscheidung sei, dadurch ausgeschlossen, dass an den darauffolgenden Tagen sich eine Vermehrung der Stickstoffausfuhr nicht bemerklich macht; dieselbe kehrt vielmehr nur zur früheren Höhe zurück. Dass Antipyrin den im Fieber abnorm hohen Eiweisszerfall herabsetzt, beweist auch der folgende, von Herrn Dr. *Müller*[1]) bereits veröffentlichte Versuch.

Versuch III.

Versuchsperson, Typhuskranker[2]) (4. Woche), erhielt

[1]) *Müller*, Beobachtungen über Antipyrin, Cbl. f. kl. Med. 1884, Nr. 36.

[2]) Aus der Krankengeschichte erlaube ich mir folgende Daten noch anzuführen: Sauer Gustav, Schreinermeister, 30 Jahre, erkrankte am 1. VI. 84 mit Appetitlosigkeit; am 15. VI. wurde er von heftigem Frost und Fieber befallen, zu dem sich in den folgenden Tagen Kopfschmerz gesellte; Eintritt ins Hospital am 20. VI. Patient, von mässig kräftigem Körperbau, zeigt am Abdomen, das stark eingesunken und nirgends schmerzhaft ist, ziemlich zahlreiche kleinfleckige Roseola; Milzdämpfung 4 Finger breit, Spitze zwischen vorderer Axillar- und Papillarlinie. Der Harn enthält Eiweiss und Indigofarbstoffe, der Stuhl ist geformt. Pat. zeigte vom 23. VI. an die Erscheinungen einer hypostat. Pneumonie, rapiden Kräfteverfall, Benommenheit. Das Körpergewicht sank rasch von 59.0 Kilo am 22. VI. auf 56,3 am 27. VI und betrug am 2. VII. 55.4. Damit stimmt es überein, dass täglich im Durchschnitt 10.837 gr N mehr ausgeschieden wurden, als mit der Nahrung zugeführt wurden, was einem täglichen Verlust von 318.7 gr Muskelfleisch entspräche. Am 24. VI. wurde die Frühstücksmilch wieder erbrochen.

täglich 1000 cc Milch, 750 cc Bouillon, 3 Eier[1]). Am 3., 6. und 7. Tage wurden 7, resp. 6 und 5 gr Antipyrin verabreicht, welche die Temperatur jedesmal stark und zwar für 13, resp. 5 und 4 Stunden unter die Fiebergrenze herabdrückten, an den übrigen Tagen wurde keinerlei antifebrile Behandlung eingeleitet.

Die Ausscheidungsverhältnisse des Stickstoffs sind in folgender Tabelle zusammengestellt:

Datum: 84. VI.	22.	23.	24.	25.	26.	27.	28.	29.	30.
Versuchstag:	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.
Mittl. Temperatur	39.10	39.35	37.80	39.27	39.59	38.22	38.51	39.15	39.52
Harnmenge . .	3200	3175	2450	2130	2320	1710	2655	2750	3450
gr N im Harn .	—	19.646	11.855	19.658	23.421	17.293	17.086	22.177	22.007
Antipyrin . . .			7.0			6.0	5.0		

Während an den Antipyrintagen im Durchschnitt 15.411 gr N ausgeschieden wurden, berechnet sich das Mittel der andern Tage auf 21.382 gr N; es fand also an den Antipyrintagen eine beträchtlich geringere Ausscheidung statt; die Verminderung beträgt 5.971 gr = 27.93 %.

Versuch IV.

Versuch am Reconvalescenten.

Folgender Versuch wurde ursprünglich in der Absicht angestellt, zu untersuchen, ob Antipyrin im Stande ist, die künstliche Erhöhung der Körpertemperatur und die etwa daraus resultirende Vermehrung der Stickstoffausscheidung zu hindern.

Als Versuchsperson diente, wie in Versuch II, Spiess Jacob, Tapezierer, 15 Jahr alt, da er uns als zuverlässig und willig bekannt war.

Nachdem Patient vom 26. IX. bis 8. X. fieberfrei gewesen, trat ein Recidiv des Abdominaltyphus ein, welches bis 30. X. andauerte. Von diesem Tage an war Sp. wieder fieberfrei. Das Körpergewicht war während des Recidivs von 40.7 kg auf 31.9 gesunken und nahm in 22 Tagen wieder um 9 kg zu, sodass es zu Beginn des Versuchs 40.9 kg betrug.

---

[1]) Jedes Ei zu 42.3 gr (Netto) gerechnet (Mittel aus 68 Wägungen) würde nach den Analysen auf Seite 110 die täglich zugeführte Stickstoffmenge betragen:

1000 cc Milch . . .	= 5.011 gr N,		
750 cc Bouillon . .	= 0.425 „ „		
126.9 gr Eier . . .	= 2.779 „ „		
	8.215 gr N.		
Dazu kommen noch 500 cc Rothwein . .	= 0.091 „ „		
2500 cc Wasser			
100 cc Mixt. gummosa			
also zusammen	8.306 gr N.		

Die Bedingungen, unter welchen derselbe angestellt wurde, sind aus folgender Tabelle zu ersehen:

Datum: 84. XI.	21.	22.	23.	24.	25.	26.	27.	28.	29.	30.	XII. 1.	2.
Versuchstag:	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.
Körpergewicht	40.9	41.5	41.9	42.5	42.6	42.7	42.9	43 3	43.5	43.6	43.6	44.4
Temperatur .	36.4	36.3	36.5	36.5	36.5	36.4	36.2	36.3	36.5	36.4	36 5	36.4
Puls	90	92	84	86	82	84	86	86	90	90	90	90

Die Nahrung war eine dem starken Appetit des Reconvalescenten entsprechend reichliche; nach einigen Versuchen wurde die in Tabelle II angegebene Kost als diejenige gefunden, bei welcher sich die Ausscheidungen auf annähernd gleicher Höhe hielten.

II. Einnahmen:

a)

Datum:	1884. XI. 21.		22.		23.		24.	
Versuchstag:	3.		4.		5.		6.	
Nahrungsmittel:	Menge	N Gehalt	Menge	N Gehalt	Menge	N Gehalt	Menge	N Gehalt
Milch cc . . .	1100	5.512	1100	5.512	1100	5.512	1100	5.512
Bouillon cc . .	460	0.261	460	0.261	460	0.261	460	0.261
Eier gr . . .	209.95	4.598	208.9	4.575	200.15	4.383	251.6	5.510
Fleisch gr . .	194.9	6.646	248.6	8.477	253.35	8.639	253.0	8.627
Weissbrod gr .	406.6	7.636	407.2	7.647	432.65	8.125	442.5	8.310
Butter gr . .	10.0	0.011	10.0	0.011	10.0	0.011	10.0	0.011
Rothwein cc .	250	0.046	250	0.046	250	0.046	250	0.046
Wasser cc . .	500		500		500		500	
Summa:		24.710		26.529		26.977		28.277
Antipyrin gr .								
Summa:		24.710		26.529		26.977		28.277

b)

Datum:	25.		26.		27.		28.	
Versuchstag:	7.		8.		9.		10.	
Nahrungsmittel:	Menge	N Gehalt	Menge	N Gehalt	Menge	N Gehalt	Menge	N Gehalt
Milch cc . . .	1100	5.512	1100	5.512	1100	5.512	1100	5.512
Bouillon cc . .	460	0.261	460	0.261	460	0.261	460	0.261
Eier gr . . .	242.4	5.309	240.7	5.272	244.7	5.359	258.4	5.659
Fleisch gr . .	255.0	8.695	250.7	8.549	255.4	8.709	251.0	8.559
Weissbrod gr .	432.4	8.120	448.2	8.416	439.0	8.244	445.1	8.359
Butter gr . .	10.0	0.011	10.0	0.011	10.0	0.011	10.0	0.011
Rothwein cc . .	250	0.046	250.0	0.046	250.0	0.046	250.0	0.046
Wasser cc . .	500		500		500		500	
Summa:		27.954		28.067		28.142		28.407
Antipyrin gr .			8 0	0.554				
Summa:		27.954		28 621		28.142		28.407

c)

Datum:	29.		30.		XII. 1.		2.	
Versuchstag:	11.		12.		13.		14.	
Nahrungsmittel:	Menge	N Gehalt	Menge	N Gehalt	Menge	N Gehalt	Menge	N Gehalt
Milch cc . . .	1100	5.512	1100	5.512	1100	5.512	1100	5.512
Bouillon cc . .	460	0.261	460	0.261	460	0.261	460	0.261
Eier gr . . .	254.6	5.576	261.3	5.722	253.5	5.553	257.8	5.646
Fleisch gr . .	250.0	8.525	250.0	8.525	250.4	8.538	250.0	8.525
Weissbrod gr .	438.2	8.229	429.8	8.072	440.8	8.278	437.2	8.211
Butter gr . .	10.0	0.011	10.0	0.011	10.0	0.011	10.0	0.011
Rothwein cc .	250.0	0.046	250.0	0.046	250.0	0.046	250.0	0.046
Wasser cc . .	500		500		500		500	
Summa:		28.160		28.149		28.199		28.212
Antipyrin gr .					6.0	0.416		
Summa:		28.160		28.149		28.615		28.212

In den ersten Tagen des Versuchs sehen wir zwar noch eine geringe Steigerung der Stickstoffzufuhr, dem entsprechend auch eine Zunahme der Ausscheidung, am 6. und 7. Tage jedoch, von welchen an der N Gehalt der Nahrung constant blieb, war auch die Menge des ausgeschiedenen Stickstoffs so gleichmässig, dass ihr ferneres Gleichbleiben zu erwarten war. Hierbei zeigte sich, dass nicht wie beim Gesunden Stickstoffgleichgewicht vorhanden war, sondern dass, wie gewöhnlich beim Reconvalescenten, die in der Nahrung eingeführte N Menge grösser war, als die in Harn und Koth ausgeschiedene. In unserm Falle betrug diese Differenz durchschnittlich 9.74 gr pro die, eine Menge, welche 289 gr Muskelfleisch entsprechen würde. Die Gewichtszunahme von 40.9 kg bis auf 44.8 kg (Ende des 12. Versuchstags) zeigt als Tagesdurchschnitt 325 gr; Patient setzte also nicht nur Muskelsubstanz an, sondern er wurde auch noch fett- und wasserreicher.

Um zu constatiren, welchen Einfluss Antipyrin auf diese Verhältnisse ausübt, erhielt Versuchsperson am 8. Tage 8.0 gr dieses Mittels.

Am 11. Tage Mittags wurde Versuchsperson der Wirkung eines Dampfbades von 42.5 ° C. ausgesetzt, welches 15 Minuten andauerte, am 13. Tage der gleichzeitigen Einwirkung eines eben solchen Bades und 6.0 Antipyrin, welche im Laufe des Vormittags gegeben worden waren.

Ursprünglich wurde beabsichtigt und versucht, den Koth der einzelnen Perioden durch Kohle abzugrenzen und einzeln zu analysiren; da jedoch eine exacte Trennung des zum 8. Tage gehörigen Koths unmöglich war, wurde die Gesammtmenge getrocknet und auf ihren

N Gehalt geprüft; derselbe betrug für die 12 Tage 14.601 gr, also 1.217 gr täglich.[1]) Die Verhältnisse der Stickstoffausscheidung im Harn ist aus folgender Tabelle ersichtlich:

III. Ausgaben:

Datum 84.	Versuchstag	Menge in cc	Spec. Gewicht	Feste Bestandtheile in 1000 cc	Feste Bestandtheile pro die	N in gr pro die	Bemerkungen
XI. 21.	3	2095	1017	39.61	82.98	14.894	
22.	4	1842	1019	44.27	81.55	15.785	
23.	5	1410	1026	60.58	85.42	16.699	
24.	6	2055	1018	41.94	86.19	17.421	} 17.419
25.	7	1750	1021.3	49.63	86.85	17.417	
26.	8	1500	1024	55.92	83.88	**16.012**	8.0 Antipyrin
27.	9	1950	1020	46.60	90.87	17.249	} 17.148
28.	10	2000	1018	41.94	83.88	17.046	
29.	11	1730	1023	53.59	92.71	**17.487**	Dampfbad
30.	12	1800	1021	48.93	88.07	16.818	
XII. 1.	13	1380	1028	65.24	90.03	**17.349**	Dampfb. und 6.0 Antipyrin
2.	14	1870	1020	46.60	87.14	17.118	

Das Resultat dieses Versuches bezüglich der Stickstoffausscheidung ist folgendes:

Am 8. Tage, an welchem 8.0 gr Antipyrin gegeben wurden, sank die Menge des ausgeschiedenen Stickstoffs gegen das Mittel der beiden vorhergehenden Tage (17.419 gr) um 1.407 gr = 8.08 %, also procentisch wesentlich weniger als beim Fiebernden; eine Nachwirkung war nicht zu erkennen, denn die N Ausscheidung der folgenden Tage war nahezu der des 6. und 7. Tages gleich.

Am 11. Tage, an welchem ein Dampfbad (42.5° C., Dauer 15 Minuten) gegeben wurde, erreichte die Stickstoffausscheidung mit 17.487 gr das Maximum des Versuchs und zwar überstieg dieselbe das Mittel der übrigen Tage (vom 6. Versuchstage an gerechnet, mit Ausschluss der beiden Antipyrintage) um 0.31 gr = 1.77 %.

Am 13. Tage betrug die N Ausscheidung bei Einwirkung eines gleichen Dampfbades und vorausgegangener Gabe von 6.0 gr Antipyrin 17.349 gr.

[1]) *Sassetzky* war so glücklich, durch Blaubeersuppe immer eine exacte Abgrenzung zu erzielen, ein Verfahren, welches wegen des N Gehalts der Blaubeeren bedenklich sein dürfte.

Nachdem durch mehrere Versuche die Wirkung des Antipyrin auf den Umsatz stickstoffhaltiger Substanzen nachgewiesen werden konnte, muss man wohl annehmen, dass dieselbe in diesem Falle durch das Dampfbad paralysirt wurde.

Versuch V.

C. E., 21½ Jahre, cand. med., 67.80 kg, gesund.

Temperatur, Puls, Respiration normal.

Harn eiweiss- und zuckerfrei.

Der Versuch begann, nachdem schon 3 Tage die gleiche Nahrung genossen war; ihr N Gehalt ist aus folgender Tabelle ersichtlich:

I. Einnahmen:

a)

Datum:	1885. 4. I.		5. I.		6. I.	
Versuchstag:	4.		5.		6.	
	Menge	N Gehalt	Menge	N Gehalt	Menge	N Gehalt
Fleisch gr . . .	222.0	7.570	250.8	8.552	243.5	8.303
Weissbrod gr . .	256.7	4.821	303.2	5.694	283.6	5.326
Eier netto gr . .	223.4	4.992	141.9	3.108	167.4	3.666
Cacao gr	8.5	0.365	8.5	0.365	8.5	0.365
Rothwein cc . .	1000	0.182	750	0.137	1000	0.182
Butter gr . . .	35	0.039	26.5	0.029	25.5	0.028
Zucker gr . . .	23		21		20	
Wasser cc . . .	1000		1050		1000	
Summa:		17.869		17.885		17.870
Antipyrin					7.0	0.485
Summa:		17.869		17.885		18.355

b)

Datum:	7. I.		8. I.		9. I.	
Versuchstag:	7.		8.		9.	
	Menge	N Gehalt	Menge	N Gehalt	Menge	N Gehalt
Fleisch gr . . .	238.1	8.119	230.6	7.863	247.0	8.423
Weissbrod gr . .	297.7	5.591	313.6	5.890	300.9	5.651
Eier netto gr . .	173.2	3.793	162.5	3.559	157.9	3.458
Cacao gr	8.5	0.365	8.5	0.365	8.5	0.365
Rothwein cc . .	1000	0.182	900	0.164	900	0.164
Butter gr . . .	25.0	0.027	30.0	0.033	28.0	0.031
Zucker gr . . .	20		20		20	
Wasser cc . . .	1000		1000		1000	
Summa:		18.077		17.874		18.092
Antipyrin . . .	6.0	0.415				
Summa:		18.492		17.874		18.092

Ursprünglich war beabsichtigt, ausser den 200 cc Wasser, welche zur Zubereitung des Cacao [1]) verwendet wurden und den 1000 cc Rothwein kein weiteres Getränk zu nehmen, als aber am 3. Versuchstage die Harnmenge auf 1008 cc (mit einem specifischen Gewichte von 1029) sank und der Harn ein Sediment von Uraten zeigte, wurden weitere 800 cc Wasser pro die hinzugefügt.

Die Menge des im Harn ausgeschiedenen Stickstoffs wurde nach *Seegen-Schneider*, die des Koths nach *Will-Varrentrapp* bestimmt. Der Koth der verschiedenen Perioden wurde durch Kohle abgegrenzt, einzeln getrocknet und analysirt. Ueber die Ausscheidungsverhältnisse des Stickstoffs gibt folgende Tabelle Aufschluss:

II. Ausgaben:

Versuchstag	Datum	Harn: Menge in cc	Harn: spec. Gew.	Harn: feste Bestandtheile in 1000 cc	Harn: Bestandtheile p. die	Harn: N Geh. in gr	Koth: Menge trock. gr	Koth: N in gr	Koth: Gehalt p. die in gr	N ausgeschieden in Harn und Koth: p. die	N ausgeschieden in Harn und Koth: tgl. Mitt. i. d. einz. Per.	Ordination
4	4. I.	1680	1021	48.93	82.20	16.475	54.3	2.642	1.321	17.796	17.679	
5	5. I.	1710	1020	46.60	79.69	16.240			1.321	17.561		
6	6. I.	1700	1019	44.27	75.26	14.588	49.9	2.088	1 044	15.632	15.146	7.0 A.
7	7. I.	1540	1020	46.60	71.76	13 617			1 044	14.661		6.0 A.
8	8. I.	1610	1020	46.60	75.03	15.868	62.2	2.921	1.461	17.329	17.495	
9	9. I.	1770	1019	44.27	78.36	16.199			1.461	17.660		

Am 6. und 7. Versuchstage wurden 7.0 resp. 6.0 gr Antipyrin verabreicht; obwohl dieselben die Temperatur nur um wenige Zehntelgrade herabsetzten, war doch eine bedeutende Verminderung der Stickstoffausscheidung zu bemerken. Sie betrug gegen das Mittel der beiden vorhergehenden Tage (17.679 gr)

am 6. I. 2.047 gr = 11.59 %,
am 7. I. 3.018 gr = 17.06 %,
also durchschnittlich 2.533 gr = 14.33 %.

Die N ersparende Wirkung des Antipyrin zeigte sich also beim Gesunden geringer als beim Fiebernden, jedoch stärker als beim Reconvalescenten.

An den auf die Antipyringaben folgenden Tagen stieg die Menge des ausgeschiedenen Stickstoffs wieder zur Norm an, ohne dieselbe zu

[1]) Entöltes Cacaopulver v. Ph. Suchard, Neuchatel.
N betimmt nach *Will-Varrentrapp*.
0.441 gr Cacao = 0.01820 gr N; 1.0 Cacao = 0.04130 gr N
0.494 gr „ = 0.02205 gr N; 1.0 „ = 0.04463 gr N
also im Mittel 1.0 Cacao = 0 043 gr N = 4.3 %.

überschreiten, ein Beweis dafür, dass die Abnahme der N Ausscheidung eine Folge verminderten Zerfalls, nicht gestörter Ausscheidung war.

Ferner gibt dieser Versuch eine Bestätigung der auch durch die Resultate der Versuche I und II gestützten Ansicht, dass die Nachwirkung des am vorhergehenden Tage verabreichten Antipyrin, ähnlich dem Chinin, die Wirkung der neuen Gabe verstärkt.

Schliesslich habe ich noch über einen Versuch zu berichten, welchen Herr Dr. *Friedr. Müller* anstellte. Ist derselbe auch nicht streng beweisend, da sich die Versuchsperson nicht im Stickstoffsgleichgewicht befindet, sondern eine stetig abfallende N Ausscheidung zeigt, so ist doch der Einfluss des Antipyrin nicht zu verkennen.

Versuch VI.

Hopf Ferdinand, 18 Jahre, Kegeljunge, trat am 24. VI. 84 wegen Angina fauc. diphtheritica ein, war am 28. VI. fieberfrei und reconvalescent.

Versuchsperson erhielt täglich:

460 cc Milch,
460 cc Bouillon,
2 Weissbrode,
1 Beefsteak (250 gr Fleisch, 10 gr Butter, 5 gr Salz),
4 Eier,
1/2 Liter Wasser,
1/4 Liter Rothwein,

eine Kost, die 14.5 gr N entspricht. [1])

Am 3. Tage nahm Versuchsperson Morgens um 6, 7 und 8 Uhr je 2 gr Antipyrin; dieselben erregten gegen 10 Uhr Uebelbefinden und Kopfweh, die Haut wurde feucht, Schweiss trat jedoch nicht auf; die Temperatur betrug 36.9. Nachmittags um 2, 3, 4 und 5 Uhr wurden je 1 gr Antipyrin verabreicht, welche gegen Abend heftige

[1]) Die Weissbrode zu je 70 gr und jedes Ei zu 42.3 gr (pag. 115) gerechnet, würde der Stickstoffgehalt der Nahrung nach den Analysen von pag. 110 betragen:

460 cc Milch . . .	2.305	gr N,
460 cc Bouillon . . .	0.261	„ „
140 gr Weissbrod . .	2.629	„ „
250 gr Fleisch . . .	5.525	„ „
10 gr Butter . . .	0.011	„ „
169.2 gr Eier . . .	3.705	„ „
250 cc Rothwein . .	0.046	„ „
	14.482	gr N.

Kopfschmerzen erzeugten und die Temperatur auf 36.1 herabsetzten. Am folgenden Versuchstage befand sich Versuchsperson wieder wohl.

Die Harnmengen und deren Stickstoffgehalt betrugen:

Datum:	1. VII.	2.	3.	4.	5.
Versuchstag:	1.	2.	3.*	4.	5.
Harnmenge cc .	1725	1460	995	1355	1152
gr N im Harn .		15.08	11.44	13.51	12.71

* 10 gr Antipyrin.

Die am 3. Tage verabreichte Gabe von 10 gr Antipyrin setzte also die N Ausscheidung von 13.43 gr (Mittel des 2., 4. u. 5. Tages) auf 11.44 gr, also um 1.99 gr = 14.81 % oder wenn man das Mittel des 2. und 4. Tages 14.3 gr (als die Menge, welche ohne Antipyrinverabreichung ausgeschieden worden wäre) in Betracht zieht, um 2.86 gr = 19.97 % herab.[1])

Ueberblicken wir die Ergebnisse dieser sechs Versuche, so ergiebt sich übereinstimmend Folgendes:

1. Antipyrin vermindert sowohl beim fiebernden, wie fieberlosen Organismus die Menge des in Harn und Koth ausgeschiedenen Stickstoffs.

2. Die Verminderung der N Ausscheidung ist im Verhältniss zur Gesammtmenge des ausgeschiedenen Stickstoffs am bedeutendsten beim Fiebernden, geringer beim Gesunden, noch kleiner beim Reconvalescenten.

3. Die Abnahme der in Harn und Koth erscheinenden Stickstoffmenge beruht nicht auf Behinderung der Ausscheidung, sondern auf Verminderung des Eiweisszerfalls, wie durch die Thatsache bewiesen wird, dass die Stickstoffausscheidung der auf die Antipyringaben folgenden Tage die Norm nie übersteigt.

Die antifebrile Wirkung eines Arzneimittels, als deren Theilerscheinung wir ausser der Temperaturherabsetzung die eben bewiesene Verminderung des Eiweissstoffwechsels zu betrachten haben, kann, wie aus den Erörterungen über das Wesen und die Ursachen

[1]) Dass Antipyrin auf den Stoffwechsel Einfluss ausübt, bestätigt auch die Angabe *Pfibram*'s (Prager med. Wochschr. IX., Nr. 40, 42, 43, Schm. Jb. 204, p. 234), dass bei Tuberkulösen in der Zeit der Antipyrinverabreichung der Körpergewichtsverlust abnimmt, in einzelnen Fällen sogar einer Gewichtszunahme Platz macht, dass sich aber, sobald mit der Antipyrin-Medication ausgesetzt wird, der frühere Gewichtsverlust wieder einstellt.

des Fiebers hervorgeht, entweder darauf beruhen, dass es die Fiebererreger unschädlich macht, oder aber darauf, dass es nur den Organismus vor ihrer verderblichen Einwirkung schützt.

Um nun zu eruiren, ob dem Antipyrin eine specifische, die Krankheitsursache angreifende oder nur eine rein symptomatische Wirkung zuzuschreiben sei, habe ich den Einfluss dieses Mittels auf verschiedene pathogene und nicht pathogene Mikroorganismen geprüft.

I. Verhalten des Antipyrin gegen die Fäulniss des Hühner-Eiweisses.

Am 16. I. 1885 wurden 12 Reagensgläser mit je 20 cc destillirten Wassers und je 1 gr feingehackten Hühnereiweisses gefüllt; 2 derselben dienten als Controlegläser, die andern erhielten einen Zusatz von Antipyrin und zwar je 2 einen Zusatz von je 0.2 gr Antipyrin = 1 %, 2 von je 0.4 gr = 2 %, 2 von je 0.6 gr = 3 %, 2 je 0.8 gr = 4 %, 2 je 1 gr = 5 %.

Am 12. Versuchstage (28. I.) war die Flüssigkeit in den Controlegläsern milchig trüb, stark faul riechend und enthielt viele Flocken, welche sich bei mikroskopischer Betrachtung als Pilzcolonien zeigten. Die 1 % und 2 % Antipyrinlösung war ebenfalls getrübt.

Am 17. Tage trübte sich die 3 % Antipyrinlösung.

Als am 20. Tage der Versuch abgebrochen wurde, waren die Controlepräparate milchig trübe, leicht gebräunt, von penetrantem Geruche; sie zeigten viele Flocken (Pilzcolonien).

1 % Antipyrinlösung, stark getrübt, leicht gelblich, faulig riechend und Flocken enthaltend.

2 % Antipyrinlösung, trüb, von etwas schwächerm Geruche, enthält einige Flocken.

3 % Antipyrinlösung, trüb, wenige Flocken enthaltend, fast geruchlos.

4 % Antipyrinlösung, leicht getrübt, geruchlos.

5 % Antipyrinlösung, fast hell, schwacher Antipyringeruch, enthält trotzdem Unmengen von Mikroorganismen.

II. Wirkung des Antipyrin auf die ammoniakalische Gährung des Harns.

Am 9. II. 85 wurden 12 Reagensgläser (a—f, a,—f,) mit je 20 cc sauer reagirenden, zucker- nnd eiweissfreien Harns gefüllt;

a — f wurden mit Pfropfen von Carbolwatte versehen, a, — f, blieben offen.

a und a, dienten als Controlegläser,
b „ b, enthielten je 0.2 gr Antipyrin (1 % Antip.-Harnlösung)
c „ c, „ „ 0.4 „ „ 2 „ „
d „ d, „ „ 0.6 „ „ 3 „ „
e „ e, „ „ 0.8 „ „ 4 „ „
f „ f, „ „ 1.0 „ „ 5 „ „

Die Temperatur betrug ungefähr 22.5 °.

Nach 6 Tagen zeigten sich in den Controlegläsern a und a, Krystalle von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia, starke Trübung am Boden des Reagensglases, einige Flocken im darüberstehenden Harn; die Reaction war alkalisch.

Nach 8 Tagen bildete sich an der Oberfläche ein stark irisirendes Häutchen und nach 10 Tagen eine starke milchige Trübung, welche von da an stetig zunahm.

Auch in den mit Antipyrin versetzten Präparaten zeigten sich, und zwar in derselben Reihenfolge, die gleichen Veränderungen; sie wurden jedoch, entsprechend dem Gehalt an Antipyrin etwas verlangsamt und gehemmt. Der Verschluss mit Carbolwatte hatte keinen wesentlichen Einfluss.

Der grössern Uebersichtlichkeit wegen führe ich die einzelnen Werthe in Tabellenform an:

In einer Antipyrinlösung von	0%	1%	2%	3%	4%	5%
zeigten sich			in Tagen			
Krystalle von phosphors. Ammoniak-Magnesia	6	6	7	10	13	16
Bodensatz, leichte flockige Trübung des Harns	6	6	7	13	15	19
deutlich alkalische Reaction	6	7	in c: 11 in c,: 10	in d: 15 in d,: 14	18	24
an d. Oberfläche ein irisirendes Häutchen	8	8	13	16	20	24

Selbst ein Zusatz von 5 % Antipyrin konnte also die alkalische Harngährung nur für eine Zeitdauer von 18 Tagen verhindern.

III. Hemmung der alkoholischen Gährung des Traubenzuckers durch Antipyrin.

Zu den Versuchen, welche den Einfluss des Antipyrin auf die alkoholische Gährung des Traubenzuckers klarlegen sollten, wurden je

15 cc 10 % Traubenzuckerlösung verwendet, welche im Eudiometer unter Quecksilberabschluss mit 0.2 gr ausgewaschener Hefe und der nöthigen, genau abgewogenen Antipyrinmenge versetzt wurden. Beim Abbrechen der Versuche wurde am Eudiometer das Volumen der ausgeschiedenen Gase abgelesen und dasjenige davon in Abzug gebracht, welches beim Schütteln mit einer genügenden Menge Kalilauge nicht absorbirt worden war.

Bei Versuchsreihe A wurde gewöhnliche Bierhefe, bei B Kunsthefe (Presshefe) angewendet.

A. 15 cc 10 % Traubenzuckerlösung und 0.2 gr Hefe entwickelten bei Zusatz von in Stunden cc CO_2

2 %	Antipyrin	25	4.2
2.6 „	„	25	0.1
3 „	„	25	—
5 „	„	25	—

Controleversuch: 8.3 cc 10 % Traubenzuckerlösung und 0.2 gr Hefe entwickelten in 25 Stunden 8 cc CO_2.

B. 15 cc Traubenzuckerlösung und 0.2 gr Kunsthefe entwickelten bei Zusatz von in Stunden cc CO_2

4 %	Antipyrin	24	17.3
4.5 „	„	24	6.4
5 „	„	21	0.4
		25	0.8
		49	0.9
5.33 „	„	24	0.4
5.87 „	a) „	24	0.1
	b)	65	0.05 (CO_2?)
5.93 „	a) „	70	—
	b)	95	—
6 „	a) „	24	—
	b)	65	—

Controleversuche: 15 cc Traubenzuckerlösung und 0.2 gr Kunsthefe ergaben in Stunden cc CO_2

a)	5½	8.1
	20	31.4
b)	21	ungefähr 32
c)	24	über 40.

15 cc 5 % Antipyrinlösung und 0.2 gr Kunsthefe und 15 cc destillirtes Wasser und 0.2 gr Kunsthefe zeigten nach 24 Stunden keine Spur von Gährung.

Wie aus diesen Versuchen hervorgeht, wird die alkoholische Gährung des Traubenzuckers durch einen Zusatz von 5.87 % Antipyrin noch nicht mit Sicherheit vollständig unterdrückt, die Grenze liegt diesem Werthe jedoch sehr nahe, da 2 Versuche mit einem Zusatze von 5.93 % angestellt, selbst in 95 Stunden keine Spur von Kohlensäure-Entwickelung zeigten.

IV. Einwirkung des Antipyrin auf Reinculturen von Spaltpilzen.

In einer ersten Versuchsreihe sollte festgestellt werden, welcher procentische Antipyringehalt des Nährbodens genügt, um das Wachsthum verschiedener Pilze zu hindern, eine zweite sollte bestimmen, welche Concentration und Zeitdauer der Einwirkung des Antipyrins nöthig ist, um eine in üppigem Wachsthum begriffene Reincultur zu tödten, d. h. fortpflanzungsunfähig zu machen.

Die diesbezüglichen Versuche wurden an Reinculturen angestellt, da, wie *Koch* [1]) nachwies, nur ein solches Verfahren ein bestimmtes Urtheil über die antizymotische Wirksamkeit eines Desinficiens gestattet; auch bezüglich der Zubereitung der Nährmedien, sowie des Sterilisirungsverfahrens wurden die Vorschriften *Koch*'s befolgt.

Als Versuchsobjecte dienten:

1. Pneumoniecoccen (*Friedländer*) [2]),
2. Staphylococcus cereus (*Passet*),
3. Mikroorganismus der Geflügeldiphtherie,
4. ein aus Eiter isolirter Coccus, welcher die Gelatine nicht verflüssigte, starke grüne Fluorescenzerscheinungen und einen penetranten, Propylamin ähnlichen Geruch zeigte.

---

[1]) *Koch*, Mittheilungen aus dem Reichs-Gesundheits-Amt, I., p. 237.

[2]) Das Material zur ersten Impfung der Diphtheriecoccen verdanken wir Herrn Privatdocent Dr. *Seifert*, das zu derjenigen der Staphylococcen und Milzbrandbacillen Herrn Dr. *Hoffa* (I. Assistent der hiesigen chirurg. Klinik), das der Pneumoniecoccen entnahm ich durch die gütige Vermittelung desselben Herrn einer Reincultur *Friedländer*'s.

5. Ein aus faulem Blute isolirtes Bacterium, welches die Gelatine verflüssigte; seine Cultur zeigte fauligen Geruch und in den obern Schichten der Gelatine grünliche Fluorescenz. [1])

Ferner hat Herr Dr. *F. Müller* noch Versuche angestellt mit

6. Staphylococcus pyogenes aureus (*Rosenbach*), dem Pilz der acuten Osteomyelitis,
7. Milzbrandbacillus.

Für Versuchsreihe I wurden Reagensgläser mit je 5 cc verflüssigter *Koch*'scher Nährgelatine unter Benützung eines und desselben *Limousin*'schen Tropfenzählers (24 Tropfen 20 % Antipyrinlösung pro cc) mit verschiedenen Mengen Antipyrin versetzt. Der Gehalt der Gelatine an Antipyrin stieg bei je 2 Reagensgläsern um $^1/_{24}$ cc = ca. 0.14 %. Die Impfung geschah, nachdem die Gläser nochmals sterilisirt waren.

Eine deutliche Verlangsamung des Wachsthums machte sich geltend für

Pneumoniecoccen bei einem Antipyringehalt von ca.		0.6 %
Staphylococcus cereus bei	„	0.9 „
Staphylococcus aureus bei	„	0.9 „
Diphtheriecoccen bei	„	1.2 „
den Coccus aus dem Eiter	„	1.8 „
das Bacterium aus dem Blute	„	2.0 „
Milzbrandbacillen bei	„	0.9 „

Die höchste Concentration, bei welcher noch Wachsthum stattfand, betrug für

Pneumoniecoccen	0.952 %
Staphylococcus cereus . . .	1.818 „
Staphylococcus pyogenes aureus	1.818 „
Diphtheriecoccen	1.818 „
den Coccus aus dem Eiter . .	2.222 „
das Bacterium aus dem Blute .	2.609 „
Milzbrandbacillen	1.818 „

[1]) Aus den verflüssigten Culturen von 4. und 5. liess sich durch Ausschütteln mit absolutem Alkohol und wiederholtes Filtriren der fluorescirende Farbstoff isoliren; derselbe ist im durchfallenden Lichte grünlichgelb, im auffallenden bläulichgrün und wird durch Zusatz von Salpetersäure entfärbt.

Die geringste Antipyrinmenge, welche vollständige Wachsthumshemmung herbeiführte, war für

Pneumoniecoccen	1.102 %
Staphylococcus cereus . . .	1.25 „
Staphylococcus pyogenes aureus	2.609 „
Diphtheriecoccen	1.955 „
den Coccus aus dem Eiter . .	2.353 „
das Bacterium aus dem Blute .	2.857 „
Milzbrandbacillen	2.609 „

Die zweite Versuchsreihe sollte feststellen, welche Concentration und Zeitdauer der Einwirkung nöthig war, um bereits üppig entwickelte Culturen zu tödten, d. h. fortpflanzungsunfähig zu machen.

Zu diesem Zwecke wurden von Staphylococcus cereus und den aus dem Eiter und dem Blute isolirten Mikroorganismen Reinkulturen in je 10 cc *Koch*'scher Nährbouillon angelegt. Nach 3 Tagen, als dieselben starkes Wachsthum zeigten, wurden sie mit je 10 cc 20 %, 10 % und 6 % keimfreier Antipyrinlösung versetzt, so dass der Antipyringehalt der Nährflüssigkeit 10, resp. 5 und 3 % betrug. Ein Controleversuch (Zusatz von 10 cc sterilisirtem destillirtem Wasser) zeigte, dass durch eine derartige Verdünnung der Nährbouillon Abtödtung nicht bewirkt wird. In Zwischenräumen von einigen Stunden wurde von den mit Antipyrin versetzten Bouillonculturen auf Nährgelatine abgeimpft. Hierbei zeigte sich, dass eine 3 % Antipyrinbouillon nicht im Stande war, selbst in 100 Stunden, die Culturen zu tödten.

In 5 % Antipyrinbouillon waren noch fortpflanzungsfähig

Staphylococcus cereus nach	65 Stunden,
die aus dem Eiter isolirten Coccen nach .	30 „
die aus dem Blute isolirten Bacterien nach	95 „

Die Abtödtung erfolgte bei

Staphylococcus cereus nach 90 Stunden,
den Coccen aus dem Eiter nach 40 Stunden.

Auf die aus dem Blute isolirten Bacterien hatte 5% Antipyrinlösung auch nach 120 Stunden noch keinen tödtenden Einfluss ausgeübt.

Die 10 % Antipyrinlösung tödtete die Culturen von

Staphylococcus cereus in 12 Stunden,

Coccen aus dem Eiter in 12 Stunden,
Bacterien aus dem Blute in 24 Stunden.

Aus allen diesen Versuchen geht hervor, dass die antizymotische Kraft des Antipyrin sehr gering ist, dass sie jedenfalls nicht ausreicht, *Demuth's* [1]) Ansicht zu bestätigen, nach welcher Antipyrin einen specifischen Einfluss auf die Krankheitserreger ausübt, und, wenn auch nicht allein, so doch zum grössten Theile durch Tödtung der pathogenen Mikroorganismen wirkt. [2])

Doch nicht allein für das Antipyrin, sondern auch für die andern antifebrilen Mittel nimmt *Demuth* (wie auch *Binz*, *Rossbach*, *Bouchard*, *Warfwinge* u. A.) eine direct antizymotische Wirkung in Anspruch; er beruft sich, wie jene Autoren auf die Erfahrung, dass Chinin das Wechselfieber, Natron salicylicum den acuten Gelenkrheumatismus heile, ferner auf den Ausspruch von *Binz* [3]), dass sämmtliche bewährte und moderne Fiebermittel Antizymotica seien.

Allerdings ist es ja Thatsache, dass die meisten Antifebrilia zugleich Antizymotica sind, dass viele Antizymotica auch das Fieber herabzusetzen vermögen. Wenn nun aber die antifebrile Eigenschaft dieser Mittel auf ihrer antizymotischen Wirksamkeit beruhte oder, mit anderen Worten, wenn sie allein dadurch fieberherabsetzend wirken, dass sie die pathogenen Mikroorganismen im Blute beeinflussen, so muss angenommen werden, dass zwischen der antizymotischen und der antifebrilen Wirksamkeit der einzelnen Arzneimittel ein gewisser Parallelismus besteht, d. h. dass sich das stärkste fieberwidrige Mittel zugleich als stärkstes Antisepticum für die der betreffenden Krankheit zu Grunde liegenden Mikroorganismen erweist und umgekehrt; dies ist jedoch keineswegs der Fall, wie eine Vergleichung der auf experimentellem Wege gefundenen Resultate mit den klinischen Erfolgen lehrt.

---

[1]) *Demuth*. Antipyrin als Antipyreticum, Bayr. ärztl. Intelligenzbl. 1884, Nr. 50 und 51.

[2]) In der That leugnen fast alle klinischen Berichte, welche diesbezügliche Mittheilungen enthalten, eine specifische Wirkung des Antipyrin auf die Krankheitsursache, fast alle bezeichnen es nur als Symptomaticum. (*Ernst*, Cbl. f. kl. Med. 1884, Nr. 33; *v. Jaksch*, *Stintzing*, *Thomas* auf dem 4. Congress f. inn. Med.; *Alexander*, Bresl. ärztl. Zschr. 1884, Nr. 14. *Pusinelli*, D. m. Wschr 1885, Nr. 10 u. 11, berichtet, dass Antipyrin bei Intermittens gegeben, die Anfälle nicht coupirt, sondern nur den Gipfel der Temperaturcurve herabdrückt, also ein Symptom des Fiebers mildert. *Immermann* dagegen glaubt das Antipyrin als Specificum gegen Gelenkrheumatismus ansehen zu dürfen. (4. Congr. f. inn. Med.)

[3]) *Binz*, Verh. d. 2. Congr. f. inn. Med., p. 246.

Betrachten wir die verschiedenen experimentellen Untersuchungen über die antizymotische Kraft der einzelnen Fiebermittel und die vergeblichen Versuche, durch „innere Desinfection" acute Infectionskrankheiten zu heilen oder das Fieber derselben herabzudrücken, so dürften doch wohl Zweifel der Ansicht gegenüber gerechtfertigt sein, dass die Entfieberung allein oder doch zum grössten Theile eine Folge ihrer Einwirkung auf die pathogenen Mikroorganismen sei. Als Ausnahmen wären dann die Wirkung des Natr. salicyl. auf die allerdings noch unbekannten Krankheitserreger des acuten Gelenkrheumatismus und die des Chinin auf den bacillus malariae anzusehen, für welch letztere auch die Untersuchungen von *Ziehl*[1]) zu sprechen scheinen.

Für die andern Fälle jedoch reicht die antizymotische Kraft der verschiedensten Fiebermittel wohl kaum zur Erklärung ihrer Wirkung aus, denn Concentrationen, wie sie zur Tödtung resp. Abschwächung der verschiedenen Pilze nöthig wären, sind im menschlichen Körper nicht gut denkbar.

Beziehen sich nun auch die diesbezüglichen Untersuchungen nicht ausschliesslich auf pathogene Pilze, so sind sie doch geeignet zur Vergleichung der antiseptischen Wirkung der einzelnen Fiebermittel. Die oft erheblich von einander abweichenden Resultate der einzelnen Experimentatoren lassen sich aus der Verschiedenheit der Versuchsbedingungen erklären. So zeigten *Haberkorn*[2]) und *Kuehn*[3]), dass die Widerstandsfähigkeit der Pilze nicht allein von ihrer Abstammung, sondern auch von der Wahl des Nährmediums abhängig sei, und *Koch*[4]) bewies, dass es unstatthaft sei, Versuche über die antizymotische Wirksamkeit eines Arzneimittels mit Gemischen von Pilzen anzustellen, wie es die meisten Autoren gethan (Mikroorganismen aus dem Tabaksinfus, *Bucholtz*, Harnbacterien, *Haberkorn* etc.). Eine derartige Versuchsanordnung könne wegen der ungleichen Widerstandsfähigkeit der verschiedenen Pilzarten, ja selbst der einzelnen Entwicklungsstufen desselben Pilzes absolut nicht zu übereinstimmenden Resultaten führen.

---

[1]) *Ziehl*, Einige Beobachtungen über den bacillus malariae. D. med.Wschr. 1882. p. 647.

[2]) *Haberkorn*, Verhalten der Harnbacterien gegen einige Antiseptica, Inaug.-Diss. Dorpat 1879.

[3]) *Kuehn*, Ein Beitrag zur Biologie der Bacterien, Inaug.-Diss. Dorpat 1879.

[4]) *Koch, R.*, Mittheilungen aus dem Reichs-Gesundheitsamt. I., p. 234—282.

Untersuchungen über die antizymotische Wirkung des Chinin, auf welche zuerst *Binz*[1]) und sein Schüler *Herbst*[2]) aufmerksam machten, wurden unter den verschiedensten Bedingungen angestellt.

Nach *L. Bucholtz*[3]), welcher unter Anwendung der von ihm modificirten *Pasteur*'schen Nährflüssigkeit den Einfluss der verschiedensten Antiseptica auf die Mikroorganismen des Tabaksinfuses prüfte, ist erst ein Zusatz von 0.5 % Chin. hydrochlor. zur Nährflüssigkeit im Stande, die Entwicklung der Pilze aufzuhalten; ungefähr den gleichen Werth fanden *Marcus* und *Pinet*[4]), welche mit Fäulnissbacterien in *Bucholtz*'scher Nährflüssigkeit experimentirten. Chin. hydrochloric. hinderte die Entwicklung der Bacterien bei einem Zusatz von 0.45 %, tödtete bereits entwickelte „ „ „ „ „ 4.5 %.

An pathogenen Mikroorganismen prüften die antizymotische Wirkung des Chinin *Moczutkowski*[5]) und *Koch*[6]).

Nach ersterem werden Recurrensspirochaeten im Blute durch Chininzusatz von 1:500 (0.2 %) getödtet. Nach *Koch*[6]) wird durch Chinin das Wachsthum von Culturen des Milzbrandbacillus bei einer Concentration von 1:830 (0.12 %) verlangsamt, bei 1:625 (0.16 %) aufgehoben. Resistenter erwiesen sich die Milzbrandsporen; sie werden durch eintägige Einwirkung einer 2 % Chininlösung in ihrer Fortpflanzungsfähigkeit etwas geschädigt, durch eine 1 % Chininlösung in 10 Tagen getödtet.

Günstiger noch gestalten sich die Verhältnisse für die Salicylsäure. *Dougall*[7]) und *Crace-Calvert*[8]) schreiben derselben schon in

---

[1]) *Binz*, Wesen der Chininwirkung. Berlin 1868.

Chinin mur. tödtet die Paramecien und Colpoden der Heuaufgüsse in einer Concentration von 0.125 % sofort,
bei 0.05 „ in einigen Minuten,
bei 0.005 „ in einigen Stunden.

[2]) *Herbst*, Beiträge zur Kenntniss der antiseptischen Eigenschaft des Chinin, Inaug.-Diss. Bonn.

[3]) *Bucholtz*, *Leonid*, Antiseptica und Bacterien. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. IV., p. 1—81.

[4]) *Marcus* u. *Pinet*, Action de quelques substances sur les bactéries de la putréfaction. Maly, Jahrber. f. Thierchem. XII., p. 515.

[5]) *Moczutkowski*, D. Arch. f. kl. Medic. 24, Heft 1 u. 2.

[6]) *Koch*, Mittheilungen aus dem Reichs-Gesundheitsamt. I., p. 234—282.

[7]) *Krajewski*, Wirkung der gebräuchlichsten Antiseptica auf einige Contagien. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. XIV., p. 139.

[8]) *Crace-Calvert*, cit. ibid.

0.1 % Lösung antiseptische Eigenschaften zu und auch *Miquel*[1]) gibt an, dass 1 gr Salicylsäure in einem Liter Nährbouillon die Entwicklung von Fäulnissbacterien zu unterdrücken im Stande sei; die Mikroorganismen des Tabakinfuses werden durch Salicylsäure in einer Verdünnung von 1 : 666 (0.15 %) getödtet (*Bucholtz*[2]). Nach *Marcus* und *Pinet*[3]) hindert sie in einer Concentration von 0.13 % die Entwicklung von Fäulnissbacterien und tödtet bereits entwickelte Culturen derselben bei 0.26 %. Während nun die Salicylsäure selbst in 5 % alkoholischer Lösung auf Milzbrandsporen keinen Einfluss auszuüben vermag, zeigen sich die Milzbrandbacillen so empfindlich gegen dieselbe, dass ihr Wachsthum durch einen Zusatz von 1 : 3300 (0.03 %) verlangsamt, durch 0.06 % (1 : 1500) aufgehoben wird (*Koch*[4]).

Viel geringer ist die antiseptische Kraft des salicylsauren Natron, welches in der Therapie allgemein statt der freien Säure verwendet wird, ja *Nothnagel* und *Rossbach*[5]) sprechen ihm sogar jegliche antizymotische Wirksamkeit ab. *Binz* dagegen behauptet, dass es in 1% Lösung pilztödtend wirke, eine Angabe, welche ihre Bestätigung in den Untersuchungen *Miquel's*[6]) findet, nach welchen 10 gr Natr. salicyl. im Stande sind, ein Liter Nährbouillon vor der Entwicklung von Fäulnissbacterien zu schützen. *Marcus* und *Pinet*[7]), wie auch *Bucholtz*[8]), nehmen sogar für Natr. sal. eine stärkere antizymotische Wirkung in Anspruch wie für Chinin.

---

[1]) *Miquel*, Recherches sur les substances antiseptiques. Cbl. f. Chir. 1885. Nr. 14.

[2]) *Bucholtz*, l. c.

[3]) *Marcus* und *Pinet*, l. c.

[4]) *Koch*, l. c.

[5]) *Nothnagel* und *Rossbach*, Handbuch der Arzneimittellehre, p. 478. *N.* u. *R.* stützen ihre Ansicht auf die Versuche *Feser's* und *Friedberger's*, sowie *Zimmermann's*, und auf die Thatsache, dass *Salkowski* in Fleischflüssigkeit die fäulniss- und gährungshemmenden Eigenschaften der Salicylsäure vermisste. Sie nehmen an, dass der reiche Gehalt an Alkali-Phosphaten und Carbonaten Anlass zur Bildung salicylsaurer Salze gab, denen die antiseptische Wirksamkeit fehlt. Desshalb schlagen sie auch, wie von *Meyer* und *Kolbe*, vor, um solche Flüssigkeiten durch Salicylsäure zu desinficiren, entweder die Säure in solcher Menge zuzusetzen, dass neben gebundener, freie Säure zurückbleibt, oder durch stärkere Säuren oder saure Salze die Bindung der Salicylsäure zu verhindern.

[6]) *Miquel*, l. c.

[7]) *Marcus* u. *Pinet*, l. c.

[8]) *Bucholtz*, l. c.

So geben *Marcus* und *Pinet* an, dass ein Zusatz von 0.4 % zum Nährmedium die Entwicklung von Fäulnissbacterien hindere, dass 2% bereits entwickelte Bacterien tödte, und *Bucholtz* fand, dass das Wachsthum der Mikroorganismen aus dem Tabaksinfuse durch Zusatz von 1 Natr. salicyl. auf 250 Nährlösung (0.4 %) unterdrückt wird.

Von Antisepticis im engern Sinne, welche als Antifebrilia angewendet werden, sei es gestattet, die Carbolsäure anzuführen. Dieselbe, von *Hebra* und *Lichtheim* als Fiebermittel empfohlen, bald aber wegen der Gefahren einer Intoxication verlassen, wird noch in neuester Zeit von *Bouchard*[1]) und *Warfwinge*[2]) als abortivum bei Typhus abdominalis angewendet.

Carbolsäure vermag nach *Dougall*[3]) und *Crace-Calvert*[4]) in Lösungen von 1 : 750 (0.133 %) Bacterienentwicklung zu hindern, während hierzu nach den Untersuchungen von *Miquel*[5]) ein Zusatz von 0.3 % nöthig ist; Luftkeime werden durch 0.2 procentige Lösungen in ihrem Wachsthume gehemmt, durch 0.25 procentige getödtet (*Koch*[6], *Jalan de la Croix*[7]). Schwächer ist ihre Wirkung Pilzen gegenüber, die in *Bucholtz*'scher Lösung gezüchtet sind; Mikroorganismen aus Tabaksinfus zeigen bei Zusatz von 0.5 % zur Nährflüssigkeit Verlangsamung des Wachsthums, ihr Absterben wird erst durch 4 % Carbolsäure herbeigeführt (*Bucholtz*); ungefähr derselben Concentration (0.5 resp. 4.5%) bedürfen Fäulnissbacterien (*Marcus* und *Pinet*).

Die umfangreichsten und exactesten Untersuchungen über die antiseptische Wirkung der Carbolsäure sind die von *Koch* am Milzbrandcontagium angestellten. Sie ergeben, dass die Bacillen in 1 % Carbollösung in 2 Minuten absterben, dass ihr Wachsthum bei Zusatz von 1 : 1250 (0.08 %) verlangsamt, bei 1 : 850 (0.114 %) aufgehoben wird; eine grössere Resistenz zeigen die Milzbrandsporen; dieselben

---

[1]) *Bouchard*, Traitement antiseptique des maladies infectieuses aigues Mémoire présenté au Congrès méd. de Copenhague; Revue de Medécine, 1884, p. 841.

[2]) *Warfwinge*, Verhandlungen des international. medic. Congresses zu Kopenhagen. Section für innere Medicin.

[3]) *Dougall*, The medical Times and Gazette, 1872, April 27., p. 485.

[4]) *Crace-Calvert*, Ibid., 1872, Oct. 19., p. 443.

[5]) *Miquel*, l. c.

[6]) *Koch*, l. c.

[7]) *Jalan de la Croix*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., XIII., p. 175—255. Maly Th. B, XI., p. 477.

werden durch	3%	4%	5% Lösung
in ihrer Fortpflanzungsfähigkeit beeinträchtigt in	3	2	1 Tagen
getödtet in	7	3	2 „

Nachdem es nun feststand, dass den älteren temperatur-herabsetzenden Mitteln antiseptische Eigenschaften zukommen, unternahm es Herr Dr. *Friedrich Müller*, Untersuchungen über die desinficirende Kraft einiger neuerer Antifebrilia anzustellen, über deren Resultate ich mit gütiger Erlaubniss des Verfassers hier berichte.

Diese Versuche, zusammen mit den von mir am Antipyrin gewonnenen Resultaten, sollten erlauben, die Grösse der antizymotischen Wirkung aller dieser Mittel unter einander zu vergleichen, und so zu eruiren, ob Beziehungen zwischen dieser und ihrer antipyretischen Wirksamkeit beständen.

Da nun aber, wie oben (pag. 131) gezeigt wurde, ein Vergleich solcher Versuchsergebnisse untereinander nur dann erlaubt ist, wenn überall genau die gleichen Versuchsbedingungen eingehalten werden, so erschien es geboten, auch Chinin und Salicylsäure in den Bereich der Untersuchungen zu ziehen.

Die Versuchsanordnung ist die auf Seite 127 u. 129 angegebene.

A. Einfluss auf die alkohol. Gährung des Traubenzuckers.

I. 15 cc 10% Traubenzuckerlösung und 0.2 gr gewöhnliche Bierhefe

ergaben bei Zusatz von %	Chinin		Salicylsäure		Hydrochinon	Kairin			
	0.3	0.4	0.05	0.15	1.0	0.91	1.2	2.0	2.5
in 24 h CO_2 cc	0.9	0	12.5	0	0.1	3.3	1.5	0.2	0

II. 15 cc 10% Traubenzuckerlösung und 0.2 gr Kunsthefe (Presshefe) ergaben in 24 Stunden bei einem Zusatze von

Chinin %	CO_2 cc	Salicylsäure %	CO_2 cc	Hydrochinon %	CO_2 cc	Kairin %	CO_2 cc	Thallin sulf. %	CO_2 cc
0.05	5.1	0.03	0.5	1.0	4.0	4.0	6.0	0.5	30.0
0.1	2.0	0.05	0	1.2	0.3	5.0	0.3	2.0	19.2
0.25	0.4	0.075	0	1.5	0	6.0	0.6	6.0	14.1
0.5	0	0.15	0	2.0	0	6.5	0 8	7.0	14.4
1 5	0	0.3	0	3.0	0	6.7	0.1	10.0	6.1
2.0	0			5.0	0	6.9	0	12.0	2.9
2.5	0					7.0	0	15.0	1.7
5.0	0					8.0	0	18.0	0.2
								20.0	0

Wenn wir nur Versuchsreihe II in Betracht ziehen, so ergibt sich, dass die alkoholische Gährung des Traubenzuckers unterdrückt wird durch: Salicylsäure Chin. mur. Hydrochinon Kairin Thallin. sulf. bei %: 0.05 0.5 1.5 6.9 20

Die geringe gährungshemmende Wirkung des Thallin ist um so auffallender, als sich dieses Mittel gegen Spaltpilze in viel höherem Grade giftig erwiesen hat.

B. Versuche an Spaltpilzen.[1])

Das Wachsthum von	Pneum. cocc.	Staph. cer.	Staph. aur.	Diph-therie-cocc.	Milzbr. bac.	Eiter-cocc.	Fäul-nissbac.
I. Chinin muriat. %.							
war bei einem Gehalt der Gelatine von:							
verlangsamt . . .	0.09		0.09	0.09		0.23	0 23
eben noch z. constat.	0.23	0.23	0.23?	0.32	0.23	0.5	0.5
aufgehoben . . .	0.5	0.5	0.32	0.5	0.5	1.0	1.0
II. Salicylsäure %.							
verlangsamt . . .	0.027	0.027	0.027	0.027		0.027	0.15
eben noch z. constat.	0.15	0.15	0.10	0.15	0.15	0.15	
aufgehoben . . .	0.3	0.3	0.15		0.3	0.3	0.3
III. Hydrochinon %.							
verlangsamt . . .	0.175				0.175		0.175
eben noch z. constat.	0.26	0.175	0.175		0.26	0.175	0 26
aufgehoben . . .	0.5	0.26	0.26		0.5	0.5	0 5
IV. Thallin. sulf. %.							
eben noch z. constat.	0.5	1.0?		1.0		1.0	2 0
aufgehoben . . .	1.0	2.0		2.0		2.0	3.0

Der im Vergleich zu den Resultaten anderer Autoren hohe Procentgehalt der Gelatine an Chinin und Salicylsäure, der nöthig war, um das Wachsthum der Mikroorganismen zu unterdrücken, mag darin seine Erklärung finden, dass die Gelatine stets schwach alkalisch war, und dass somit aus dem salzsauren Chinin theilweise vielleicht freies Alkaloid, aus der Salicylsäure salicylsaures Natron gebildet wurde.

Da sich bei Zusatz von Kairin, in geringerem Grade auch von Thallin, zur Nährgelatine Niederschläge bildeten und das Kairin bald

[1]) Ueber den Ursprung derselben cf. p. 127.

wieder auskrystallisirte, so sind die Versuche an Thallin nur soweit aufgeführt, als sie als gelungen anzusehen waren, die mit Kairin ganz fortgelassen worden. Auf die Grösse der antiseptischen Wirkung dieser beiden Mittel lässt sich jedoch aus der folgenden Versuchsreihe schliessen, welche Concentration und Zeitdauer angibt, die nöthig war, um bereits üppig entwickelte Culturen zu tödten, und bei welcher sich die erwähnten Störungen nicht geltend machten.

Es waren in Nährbouillon mit		Pneumoniecoccen		Staphylococc. aureus		Milzbrandbacillen		Fäulnissbacterien	
		noch fortpflanzungsfähig	getödtet	noch fortpflanzungsfähig	getödtet	noch fortpflanzungsfähig	getödtet	noch fortpflanzungsfähig	getödtet
		nach Stunden							
Chinin . .	2.5 %	—	3	—	3	—	3	—	3
Hydrochinon	2.5 „	—	3	—	3	—	3	—	3
	1.66 „	3	18	3	36	18	36	98	—
	0.5 „	98	—	98	—	98	—	98	—
Kairin . .	2.5 „	3	24	3	24	3	24	36	74
	1.66 „	50	74	18	36	74	98	98	—
	0.8 „	74	98	98	—	98	—	98	—
Thallin . .	5.0 „	—	12	—	12	—	12	—	12
	2.5 „	12	36	18	24	12	36	24	48
	1.66 „	12	36	18	36	36	50	—	—
	1.0 „	50	74	74	—	74	—	—	—

Es ergibt sich demnach, dass die Salicylsäure die stärkste desinficirende Wirkung auf die in Rede stehenden Mikroorganismen ausübte, nächst derselben wirkten am intensivsten Hydrochinon und Chinin, während die besten antifebrilen Mittel, Thallin und Antipyrin, erst in viel höherer Concentration das Wachsthum derselben zu hindern und die entwickelten zu tödten vermochten.

Betrachten wir nun diese auf experimentellem Wege für die antizymotische Wirksamkeit der verschiedenen Fiebermittel gefundenen Werthe, so wird es wohl klar werden, dass eine Concentration, wie sie zur Abtödtung der pathogenen Mikroorganismen

nöthig wäre, schwerlich im Körper zu erreichen ist. Dass die bisher bekannten Fiebermittel, ja selbst die stärksten Antiseptica, wie Sublimat, nicht im Stande sind, abortirend, d. h. die Krankheitserreger im Organismus tödtend, zu wirken, das beweisen wohl die vergeblichen klinischen Versuche, welche mit den verschiedensten Mitteln angestellt wurden. [1])

Ist es nun, wie aus den diesbezüglichen Untersuchungen hervorgeht, auch nicht möglich, mit Hilfe der bis jetzt bekannten Antiseptica und Antifebrilia die pathogenen Pilze im Organismus zu vernichten und dadurch die Krankheit zu unterdrücken, so wäre doch die Möglichkeit vorhanden, dass die momentane Herabsetzung des Fiebers eine Folge vorübergehender Schwächung derselben sei; doch auch hierzu reicht wohl die antiseptische Wirksamkeit der meisten Antifebrilia nicht aus.

Betrachten wir uns zum Beispiel in dieser Hinsicht die antizymotische Wirksamkeit des Antipyrin.

Von den untersuchten Pilzen zeigten sich gegen Antipyrin am empfindlichsten *Friedländer*'s Coccen der croupösen Pneumonie. Ihre Entwicklung wird durch Zusatz von 0.6 % Antipyrin zum Nährmedium verlangsamt, durch 1.102 % aufgehoben. [2]) Wenn nun bei Pneumonie die entfiebernde Wirkung des Antipyrin auf directer, auch nur vorübergehender Schädigung der pathogenen Mikroorganismen im Blute beruhen würde, so wären, die Blutmenge eines Patienten zu 5000 Gramm angenommen, 30 gr Antipyrin nothwendig, um Entfieberung herbeizuführen.

Dem gegenüber zeigen die klinischen Berichte, dass das Fieber der Pneumonie durch viel geringere Dosen Antipyrin herabgesetzt wird.

---

[1]) *Fraentzel*, Verhandlungen des 2. Congresses f. inn. Medic., p. 46. Versuche, durch Inhalation von Naphthalin, Kreosot, Phenol, Quecksilber u. s. w., die Lungentuberculose abortiv zu behandeln.

Hiller, Ibid. p. 57. Abortivbehandlung der Lungentuberculose durch innerl. Darreichung, Inhalation, parenchymatöse Injection und subcutane Injection der verschiedensten Antiseptica.

Schott, Ibid. p 71. Abortivbehandlung der Lungentuberculose mit Chinin, Salicylsäure, schwefliger Säure.

Hoffmann, Versuche, Infectionskrankheiten durch Chininfusion zu coupiren. Arch. f. exp. Path. u. Pharm, XVII., p. 363—369.

Moczutkowsky, D. Arch. f. kl. Med., 24, Heft 1 u. 2.

[2]) cf. p. 128 u. 129.

Ein weiteres Argument gegen die Annahme, dass der Effect der Fiebermittel die Folge ihrer antiseptischen Wirkung sei, liefert die Thatsache, dass zwischen ihrer antiseptischen und antifebrilen Kraft keinerlei Parallelismus besteht.

So vermag z. B. das Thallin, von dem einige Decigramme hinreichen, um die Fiebertemperatur tief herabzudrücken, in viel geringerem Grade das Wachsthum der Mikroorganismen zu beeinflussen oder die bereits entwickelten zu tödten als die Salicylsäure, von der ebensoviele Gramme zur Entfieberung erforderlich sind; so sehen wir, dass einem schwachen antifebrilen Mittel, wie dem Hydrochinon, viel stärker desinficirende Wirkungen zukommen als dem kräftig wirkenden Antipyrin und Kairin.

Schliesslich sehen wir, dass die verschiedenen Mikroorganismen durch das gleiche Mittel in ungleichem Maasse beeinflusst werden, während ein und dasselbe Antifebrile auf die von den verschiedensten Krankheitsursachen herrührenden Fieberzustande meist in ziemlich der gleichen Weise einwirkt.

Wir können demnach die durch die erwähnten antifebrilen Mittel bewirkte Entfieberung nicht als alleinige Folge ihrer Einwirkung auf die pathogenen Mikroorganismen ansehen, wir müssen vielmehr annehmen, dass es noch andere Momente gibt, deren Beeinflussung ihre temperaturherabsetzende Wirkung bedingt.

So zeigten *Binz*[1]) und *Kerner*[2]), dass Chinin die Oxydationsfähigkeit des Blutes und frischer Pflanzensäfte vermindere. Aus *Kerner*'s Versuchen geht hervor, dass ein Zusatz von 0.2 % Chininum hydrochloricum zu frisch bereitetem Kartoffelauszug die Ozonreaction mit Tinct. Guajaci verhindere; es entsteht zwar anfänglich eine leicht blaue Emulsion, dieselbe verblasst aber innerhalb einer Stunde, während das Controlepräparat mehrere Stunden deutlich blaue Färbung zeigt und erst in 24 Stunden verblasst ist.

Aehnliche Versuche stellte ich bezüglich der Wirkung des Antipyrin an; zum Vergleiche wiederholte ich die Versuche mit Chinin und fügte solche mit Hydrochinon, Phenol und Kairin bei.

Um einen genauern Einblick in diese Versuche zu ermöglichen, erlaube ich mir die wichtigsten, allerdings gekürzten, Versuchsprotokolle hier anzuführen.

---

[1]) *Binz*, Virchow's Archiv, 46, p. 145—156.

[2]) *Kerner*, Beiträge zur Kenntniss der Chininresorption. Pflüger's Archiv, III, p. 125.

Versuch I und II (Parallelversuche). 25. X. 84, 2 Uhr 20 Min. Nachm. Frisch bereiteter Kartoffelauszug, röthlich gelb, opalescirend.

a) 5 cc Kartoffelauszug, 5 cc Wasser, 0.2 cc Tinct. Guajaci. (Controlpräparat.)	Kobaltblaue Emulsion, deren Färbung nach einigen Minuten zunimmt, mehrere Stunden bestehen bleibt und nach 24 Stunden verblasst.
b) 5 cc Kartoffelauszug, 1 cc Wasser, 0.2 cc Tinct. Guajaci, 4 cc 5 $^1/_0$ Antipyrinlösung. (2 % A. in der Mischung.)	Anfangs leichte Blaufärbung, welche nach einigen Minuten verschwindet, sodass eine röthlich gelbe Emulsion entsteht.
c) 5 cc Kartoffelauszug, 3 cc Wasser, 0.2 cc Tinct. Guajaci, 2 cc 5 % Antipyrinlösung. (1 % A. in der Mischung.)	Anfangs dem Controlpräparat gleich, nach einigen Minuten jedoch blasst die Farbe ab, statt wie bei a) intensiver zu werden.
d) 5 cc Kartoffelauszug, 4 cc Wasser, 0.2 cc Tinct. Guajaci, 1 cc 5 % Antipyrinlösung. (0.5 % A. in der Mischung.)	Anfangs dem Controlpräparat gleich, etwas später verblassend wie c).

Versuch III. 27. X. 84, 3 Uhr Nachm. Kartoffelauszug, röthlich gelb, opalescirend.

	27. X. 3 h Nachm.	27. X. 3 h 50 m Nachm.	28. X. 8 h 30 m Vorm.
a) 5 cc Kartoffelauszug, 5 cc Wasser, 0.2 cc Tinct. Guajaci, (Controlpräpar.)	kobaltblaue Emulsion, um 3 h 5 m intensiver werdend		
b) 1 % Antipyrin	kobaltblau, nach einigen Minuten ablassend	oben leicht blau, unten röthlich-gelb	röthlich-gelb
c) 0.5 % Antipyrin	kobaltblau	leicht blauen Schimmer zeigend	röthlich-gelb
d) 0.2 % Antipyrin	kobaltblau	leicht hellblau	leicht hellblauen Schimmer zeigend
e) 0.1 % Antipyrin	kobaltblau	hellblau	hellblau.

Versuch IV und V. 30. X. 84, 11 h 30 m Vorm. Vergleichung mit Chin. hydrochlor. Kartoffelauszug röthlich gelb, opalescirend.

		11 h 30	30. X. 11 h 45 Vorm.	31. X. 9 h Vorm.
a) Chin. hydrochlor.	0.2 %	Kobaltblau	Niederschlag blassblau, die darüberstehende Flüssigkeit blaugrau	Niederschlag und Flüssigkeit röthlich-gelb
b)	0.1 „		Niederschlag und darüberstehende Flüssigkeit hellblau	Niederschlag und Flüssigkeit blassblau
c) Antipyrin	0.5 „		Niederschlag blaugrau, Flüssigkeit leicht blau, anfangs ähnlich b), später a)	Niederschlag und Flüssigkeit röthlich-gelb
d)	0.4 „		Niederschlag und Flüssigkeit hellblau (zwischen a) und b)	Niederschlag und Flüssigkeit zeigen leicht blauen Schimmer
e)	0.2 „		Niederschlag und Flüssigkeit hellblau	Niederschlag und Flüssigkeit leicht hellblau
f)	0.1 „		Spur heller wie g)	wie g)
g) Controlpräparat			Flüssigkeit kobaltblau, Niederschlag etwas blasser	Niederschlag und Flüssigkeit hellblau

Sämmtliche Präparate sedimentirten infolge Stärkereichthums des Kartoffelauszugs.

Von einem ausführlichen Berichte über die mit Hydrochinon, Kairin und Phenol angestellten Versuche glaube ich absehen zu dürfen, doch sei es gestattet, folgendes anzuführen:

Hydrochinon lässt selbst in der Verdünnung von 0.01 % keine Blaufärbung zu Stande kommen; von 0.1 % aufwärts erzeugt es in den obern Schichten der Flüssigkeit eine intensiv orangerothe Färbung, welche sich nach einiger Zeit auf das ganze Präparat ausdehnt.

Kairin, welches auch stärker wie Antipyrin wirkt, verhindert selbst noch bei einer Mischung von 1 : 1000 (0.1 %) die Blaufärbung des mit Tinct. Guajaci versetzten Kartoffelauszugs, es färbt bis zu dieser Concentration die Emulsion schmutzig bräunlichgrün.

Phenol ruft in den obern Schichten der Präparate eine dunkelviolette Färbung hervor, welche nach dem Umschütteln einer tiefdunkelblauen der ganzen Flüssigkeit Platz macht und nach einigen Stunden in eine rothgraue Tinction übergeht; diese Erscheinungen treten auf bis

zur Verdünnung von 1 : 1000 (0.1 %), unterhalb dieser Grenze ist nach einigen Stunden ein leicht blauer Schimmer zu bemerken.

Ob diese Erscheinungen den bei Chinin und Antipyrin beobachteten gleichzustellen oder ob sie auf das Oxydationsbestreben dieser 3 Mittel zurückzuführen sind, wage ich nicht zu entscheiden.

Auch zwischen der Wirkung des Antipyrin und der des Chinin sind einige Verschiedenheiten zu bemerken. Abgesehen davon, dass Chinin ungefähr noch einmal so stark wirkt wie Antipyrin, zeigt es sich, dass seine Wirkung sogleich stark einsetzt und sofort oder doch nach wenigen Minuten die Ozonreaction hindert. Antipyrin dagegen entfaltet anfänglich nur eine schwache Wirkung und verstärkt dieselbe in einiger Zeit (Versuch IV und V).

Dass es auf die chemischen Vorgänge im Organismus einen Einfluss ausübt, geht wohl auch aus der von *Přibram* [1]) constatirten Thatsache hervor, dass sich während des Antipyringebrauchs bei Typhösen und Phthisikern die *Ehrlich*'sche Diazoreaction verlor. Dass nicht die Anwesenheit von Antipyrin oder seiner Umsetzungsproducte im Harn die Reaction verhindern, bewies *Přibram* dadurch, dass die Reaction gelang, wenn er den Harn eines Typhösen mit Antipyrin oder mit dem Harne eines Gesunden versetzte, welcher dies Medicament genommen hatte. Infolge dieser Versuche glaubt *Přibram* annehmen zu dürfen, dass während des Antipyringebrauchs die Körper, welche die *Ehrlich*'sche Reaction geben, entweder überhaupt nicht ausgeschieden oder doch wenigstens modificirt werden, dass also das Antipyrin auf die mit gewissen Fieberprocessen einhergehenden Stoffwechselvorgänge einen Einfluss ausübt.

Wenn nun auch nach den vorliegenden Untersuchungen, sowie nach den Versuchen von *Binz* [2]) und *Kerner* [3]) nicht zu leugnen ist, dass „Chinin und andere Antifibrilia im Stande sind, gewisse Substanzen ihrer Eigenschaft als Ozonerreger zu berauben", so mag es in der Fähigkeit, dadurch den Stoffumsatz herabzusetzen, eine der Ursachen ihrer antipyretischen Wirksamkeit liegen; dieselbe ist jedoch zu gering, um die schon bei verhältnissmässig geringen Gaben eminent prompte entfiebernde Wirkung zu erklären.

---

[1]) *Přibram*, Prager med. Wchschr., IX., Nr. 40, 42, 43. Schmidt's Jahrb., 204, p. 234.

[2]) *Binz*, Virch. Arch., 46, p. 145—146.

[3]) *Kerner*, Pfl. Arch., III., p. 125.

Wie wir bereits gesehen haben, zeigen die Antifebrilia zu geringe antizymotische Wirksamkeit, um in der therapeutisch angewendeten Dosis auch nur vorübergehenden schädlichen Einfluss auf die pathogenen Mikroorganismen auszuüben; ihre Wirkung ist keine specifische, sondern kommt durch Bekämpfung der einzelnen Fiebersymptome, resp. der Summe derselben, des Symptomcomplexes zu Stande.

Als eine solche Theilerscheinung der entfiebernden Wirkung lässt sich der Einfluss auf die chemischen Vorgänge auffassen.

Wie aus den Erörterungen über das Wesen und die Ursachen des Fiebers hervorgeht, ist die febrile Steigerung des gesammten Stoffwechsels, also auch des Eiweisszerfalls Folge der Infection resp. Intoxication und nur zum geringsten Theile secundär aus der Erhöhung der Körpertemperatur zu erklären.

Da nun aber Chinin und Antipyrin den Eiweisszerfall herabsetzen, obwohl sie den infectiösen Process zu hemmen nicht im Stande sind, so ist diese Verminderung auf directe Beeinflussung des Körpermaterials zurückzuführen (welche jedoch, wie die Versuche zeigen, nur gering ist), oder durch Vermittlung des centralen Nervensystems entstanden zu denken. Die Annahme, dass die Antifebrilia ihre Wirksamkeit, zum Theil wenigstens der Vermittlung des Nervensystems verdanken, ist durch den Umstand gerechtfertigt, dass gerade das centrale Nervensystem in hervorragender Weise auf die Anwesenheit pyrogener Substanzen im Organismus reagirt. Sie wird ferner gestützt durch die Thatsache, dass Natr. salicyl. trotz äusserst geringer antizymotischer Wirksamkeit und obwohl ihm das Vermögen fehlt, den febril erhöhten Stoffwechsel herabzusetzen, prompt antifebril wirkt.

Was nun das Antipyrin anbetrifft, so wird die Annahme, dass bei der Entfieberung durch dieses Mittel die Beeinflussung des centralen Nervensystems eine bedeutende Rolle spielt, einerseits dadurch gerechtfertigt, dass dasselbe trotz seiner so geringen antizymotischen und oxydationshemmenden Kraft in seinen Wirkungen nicht hinter Chinin und Salicylsäure zurücksteht, dieselben sogar meistens übertrifft, andrerseits dadurch, dass bei Thierexperimenten schon geringe Mengen eine heftige Wirkung auf das Nervensystem ausübten.

So fand *Demme*[1]), dass grössere Dosen (beim Frosche 0.35 gr, beim Kaninchen 1.0 gr) durch Herzlähmung tödten, kleinere Gaben

[1]) *Demme*, Fortschritte der Medicin. 1884. Nr. 20 u. 21.

(beim Frosche 0.03 gr, beim Kaninchen 0,5 gr) eine Reizung des Nervensystems hervorrufen, welcher später eine Lähmung folgt. Die anfängliche Reizung erstreckt sich auf Hirn, Medulla oblongata und Rückenmark und betrifft sowohl musculo- wie vasomotorische Centra; sie gibt sich durch tetanische Muskelkrämpfe und Steigen des Blutdrucks zu erkennen. Die spätere Lähmung zeigt sich im Schwinden der Reflexerregbarkeit und dem trotz Integrität des Herzens continuirlichen Sinken des Blutdrucks.

Henocque und *Arduin* [1]) constatirten bei ihren Versuchen, welche sie an Meerschweinchen, Fröschen und Kaninchen anstellten, ausser einer Opisthotonus ähnlichen Kopfhaltung Paraplegie und klonische und tonische Krämpfe. Bei Eintreten der Paraplegie war beim Kaninchen die Reizbarkeit des N. ischiadicus, besonders gegen den Inductionsstrom bedeutend vermindert; beim Meerschweinchen war die Druckempfindung aufgehoben; das Versuchsthier starb, nachdem in wenigen Stunden seine Temperatur von 38.0 auf 32.5 gesunken war.

Ohne nun auf die Frage näher eingehen zu wollen, welche Theile des Nervensystems besonders afficirt werden, welches der hypothetischen Wärmeregulationscentra das richtige sei, wollen wir aus der Art der Wirkung der einzelnen Antifebrilia festzustellen versuchen, welcher Factor der Wärmeregulirung, ob Production oder Abgabe stärker beeinflusst wird.

Was nun zunächst das Chinin anbetrifft, so geht wohl aus den Stoffwechselversuchen [2]) zur Genüge hervor, dass es die Oxydationen, also die Wärmeproduction im Organismus vermindert und dadurch temperaturherabsetzend wirkt. Ein weiterer Beweis, dass bei der Temperaturerniedrigung durch Chinin die Vermehrung der Wärmeabgabe entweder überhaupt nicht in Frage kommt, oder doch höchstens einen ganz geringen Antheil an der Wirkung hat, ist wohl die Thatsache, dass bei Chiningebrauch selbst während der grössten Sommerhitze beim Gesunden die Schweisssecretion vermindert, zuweilen sogar ganz aufgehoben ist, ohne dass die Körpertemperatur steigt. [3])

---

[1]) *Henocque* und *Arduin*, Gaz. hebd. 2. S., XXI., 50. Schm. Jahrb. 204, p. 237.

[2]) *Prior*, *Sassetzky*, *Kerner*, *v. Boeck*, *Schulte*, *Buss*, *v. Boeck* und *Bauer* l. c.

[3]) *Kerner*, Zur Kenntniss der Chininresorption. Pfl. Arch., III., p. 100.

Ferner konnte *Lewitzky* [1]) constatiren, dass nach Chinineinspritzung bei Kaninchen die Körpertemperatur bedeutend sank, obwohl durch dichte Einpackung in Watte die Wärmeabgabe sehr vermindert, fast bis auf Null reducirt war. Auch *Arntz* [2]) fand, dass Chinin eine Steigerung der Wärmeabgabe nicht herbeiführt, dass seine temperaturherabsetzende Wirkung vielmehr auf Verminderung der Oxydation in den Geweben (Verminderung der Wärmeproduction) beruht, eine Ansicht, welche sich auf die Untersuchungen über den Sauerstoffverbrauch bei Darreichung von Chinin stützt.

Anders dagegen verhalten sich die Salicylsäurepräparate und das Kairin.

Wie aus den Versuchen von *Wolffsohn*, *Talamon* und *Lecorché*, *Bauer* und *Künstle* und *Buss* [3]) hervorgeht, üben Salicylsäure und deren Natronsalz weder auf die Kohlensäure-, noch auf die Stickstoffausscheidung einen Einfluss aus, eine Thatsache, welche in Verbindung mit den klinischen Erscheinungen den Schluss rechtfertigt, dass diese Mittel hauptsächlich durch Vermehrung der Wärmeabgabe wirken. So gibt auch *Buss* [4]) an, dass die Temperaturremission nach Salicylsäurepräparaten als ein kurzes, vorübergehendes Schweissstadium angesehen werden dürfe, dass die Entfieberung durch vermehrte Wärmeabgabe (infolge Erweiterung und vermehrter Füllung der Hautcapillaren) und Steigerung der Schweissecretion zu Stande komme.

Auch die temperaturherabsetzende Wirkung des Kairin beruht, wie *Maragliano* [5]) nachwies, zumeist auf Steigerung der Wärmeabgabe, welche allerdings durch Verminderung der Wärmeproduction (Abnahme der Kohlensäureausscheidung) unterstützt wird.

Queirolo [6]) gibt an, dass Kairin bei Fieberlosen eine geringe, bei Fiebernden eine starke Erweiterung der peripheren Gefässe herbeiführe; da dieselbe dem Temperaturabfalle vorausgeht, hält er ihn für eine Folge der Gefässerweiterung (Vermehrung der Wärmeabgabe); eine

[1]) *Lewitzky*, Einfluss des schwefels. Chinin auf Temperatur und Circulation. Virch. Arch., 47., p. 352.

[2]) *Arntz*, Ueber den Einfluss des Chinin auf die Wärmeabgabe und Wärmeproduction. Pfl. Arch., 31, p. 501. Maly Th. B., XIII., p. 361.

[3]) l. c.

[4]) *Buss*, Ueber Wesen und Behandlung des Fiebers, p. 180.

[5]) *Maragliano*, Cbl. f. m. Wiss. 1884. Nr. 39, 40 u. 41.

[6]) *Queirolo*, D. Med. Ztg. 1884. Nr. 60. Guttm. Jahrb. 1885.

Bestätigung dieser Ansicht liefert die Thatsache, dass kurz vor Wiederansteigen der Temperatur die Gefässe sich wieder verengern.

Was nun das Antipyrin anbetrifft, so hält *Maragliano* [1]) eine Vermehrung der Wärmeabgabe für die Ursache der Temperaturherabsetzung durch dieses Mittel, da er die Beobachtung machte, dass sich kurz vor dem Temperaturabfalle, der übrigens öfter von Schweiss begleitet war, die Hautgefässe erweitern; auch *Bielschowsky* [2]) glaubt die Temperaturerniedrigung durch Antipyrin auf Steigerung der Wärmeabgabe zurückführen zu dürfen, denn er fand, dass der Temperaturabfall geringer war, wenn bei Anwendung des Antipyrin per clysma Schweissausbruch fehlte.

Dieser Annahme steht jedoch die durch viele Berichte [3]) bestätigte Beobachtung entgegen, dass der zuweilen auftretende Schweiss unbeschadet der Wirkung durch 0.001 gr Atropin oder 0.01 gr Agaricin unterdrückt werden kann, und so scheint denn auch *Demuth* [4]) eine Verminderung der Wärmeproduction als Ursache der temperaturherabsetzenden Wirkung des Antipyrin anzunehmen, denn er äussert sich: „dass die Antipyrinwirkung nicht durch Beeinflussung der Vasomotoren, Erweiterung der Hautgefässe, Schweiss, Steigerung der Wärmeabgabe zu Stande kommt, geht daraus hervor, dass sich der Temperaturabfall vor Eintritt des Schweisses zeigt, dass derselbe auch auftritt, wenn überhaupt kein Schweiss vorhanden oder derselbe durch Antidota (Atropin, Agaricin) unterdrückt ist".

Diese Verschiedenheit der klinischen Beobachtungen liess eine experimentelle Untersuchung wünschenswerth erscheinen.

Von der Erwägung ausgehend, dass die Wirkung des Antipyrin, falls sie auf Steigerung der Wärmeabgabe beruhte, durch Behinderung derselben unmöglich würde, setzte ich verschiedene Personen der Wirkung von Dampfbädern aus; wurde dagegen die Wirkung des Antipyrin durch Verminderung der Wärmeproduction herbeigeführt, so musste sie sich auch geltend machen, wenn die Wärmeabgabe gehindert war.

Nachdem durch einen oder mehrere Versuche die Höhe der Körpertemperatur bestimmt war, welche ein Dampfbad von 42.5 ° Celsius und

---

[1]) *Maragliano*, Cbl. f. m. Wiss. 1884. Nr. 42.

[2]) *Bielschowsky*, Bresl. ärztl. Ztschr. 1884. Nr. 16.

[3]) cf. l. c. *v. Noorden*, *Meissen*.

[4]) *Demuth*, Bayr. ärztl. Intelligenzblatt. 1884. Nr. 50 u. 51.

15 Minuten Dauer bei den einzelnen Versuchspersonen [1]) hervorrief, erhielten dieselben Morgens zwischen 5½ und 6 Uhr 5 gr Antipyrin und wurden dann wie an den andern Tagen der gleich intensiven Wirkung des Dampfbades ausgesetzt. Die Messungen wurden mit Maximalthermometern bei Reihe A in der Mundhöhle,
bei Reihe B im Rectum ausgeführt.

Versuchsreihe A.

Versuchsperson	1884	Temper. d. Achselhöhle um 6 h	Maxim. d. Mundhöhle im Bade (8 h — 8 h 15 m)	Temper. d. Achselhöhle um 10 h
a)	31. X.		38.4	
	3. XI.		38.6	
	7. XI.	36.6	38.0*)	36.9
			*) 5 gr Antipyrin.	
b)	3. XI.		39.1	
	7. XI.	36.8	38.9*)	37.2
			*) 4 gr Antipyrin.	
c)	3. XI.		39.2	
	7. XI.	36.7	39.0*)	37.1
			*) 5 gr. Antipyrin.	

Versuchsreihe B.

Versuchsperson	1884	Temper. d. Achselhöhle um 6 h	um 8 h	Maxim. im Rectum im Bade (8 h — 8 h 15 m)	Temper. d. Achselhöhle um 10 h
c)	20. XI.	37.1	37.0	37.9*)	37.5
	24. XI.	37.1	36.8	38.3	37.2
	26. XI.	37.3	37.0	38.1	37.2
	28. XI.	37.2	36.8	37.7*)	37.0
				*) 5 gr Antipyrin.	
d)	17. XI.	36.7		38.2	37.4
	20. XI.	36.7	36.7	37.3*)	37.0
				*) 5 gr Antipyrin.	
e)	20. XI.	37.1	36.9	37.7*)	37.0
	24. XI.	37.2	37.0	38.3	37.5
	26. XI.	37.1	36.9	38.1	37.4
	28. XI.	36.9	37.1	37.9*)	37.0
				*) 5 gr Antipyrin.	

[1]) Die Versuche wurden an Patienten der Abtheilung für Hautkranke und Syphilis mit normaler Temperatur angestellt.

Diese Versuche zeigen übereinstimmend geringere Temperaturerhöhung bei denjenigen Dampfbädern, bei welchen die Versuchspersonen zur gleichen Zeit unter der Wirkung des Antipyrin standen.

Da nun durch die Versuchsanordnung eine etwa durch Antipyrin veranlasste Steigerung der Wärmeabgabe unmöglich gemacht ist, muss die temperaturherabsetzende Wirkung dieses Mittels als Folge einer verminderten Wärmeproduktion angesehen werden.

Wenn es trotzdem, wie übrigens auch die andern Fiebermittel, die Temperatur des Gesunden nur wenig herabsetzt[1]), so ist der Grund darin zu suchen, dass bei normaler Wärmeregulirung einer verminderten Wärmeproduktion auch eine verminderte Abgabe entspricht.

Die wichtigsten Ergebnisse vorliegender Untersuchungen dürften kurz zusammengefasst etwa folgende sein:

Antipyrin bekämpft ausser dem Fiebersymptom der Temperaturerhöhung auch die febrile Steigerung des Eiweisszerfalls. (cf. pag. 116.)

Antipyrin setzt auch den Eiweisszerfall des gesunden Organismus herab. (cf. pag. 123.)

Die antiseptischen Eigenschaften des Antipyrin sind bedeutend geringer als die der meisten andern Fiebermittel; seine Wirkung ist nicht als specifische aufzufassen. (cf. pag. 130.)

Thallin und Kairin zeigen gleichfalls nur sehr schwache antiseptische Wirkung, während sich Chinin und Hydrochinon, besonders aber die Salicylsäure als viel stärkere Antizymotica erweisen. Es besteht somit kein Parallelismus zwischen der antiseptischen und antifebrilen Wirksamkeit dieser Mittel, und die letztere kann demnach nicht allein als eine Folge der ersteren aufgefasst werden.

Antipyrin hindert im Vergleich zu andern fieberwidrigen Mitteln nur schwach die Ozonreaction mit Guajactinctur auf frische Pflanzensäfte. (cf. pag. 141.)

---

[1]) *Argutinski* (Peterburger med. Wochenschr., 1884, N. F. 1, p. 52) dagegen berichtet, dass bei gesunden Kindern nach Antipyrindarreichung ohne Schweiss und unangenehme Nebenwirkung die Körpertemperatur um $1 - 1^1/_2$° Celsius sank.

Die Temperaturherabsetzung, welche Antipyrin herbeiführt, ist zum geringsten Theile Folge gesteigerter Wärmeabgabe, sie wird fast allein durch Verminderung der Wärmeproduction veranlasst. (cf. pag. 147.)

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrath Professor Dr. *Gerhardt* für die gütige Ueberlassung des Materials, sowie für die Erlaubniss, diese Untersuchungen im Laboratorium der medicinischen Klinik auszuführen, meinen tiefgefühltesten Dank auszusprechen, ebenso Herrn Assistenzarzt Dr. *Fr. Müller* für die freundliche Unterstützung, welche er mir während meiner Arbeit stets gern zu theil werden liess.

Während des Druckes wurden mir noch folgende Untersuchungen von Herrn Dr. *Fr. Müller* gütigst zur Veröffentlichung überlassen.

Dieselben wurden, wie die auf pag. 146 u. 147 angeführten, an Patienten der Abtheilung für Syphilis und Hautkranke angestellt, und sollten klarlegen, in welcher Weise Chinin, Salicylsäure, Hydrochinon, Kairin und Thallin auf die Körpertemperaturerhöhung einwirken, welche bei behinderter Wärmeabgabe, im Dampfbad, auftritt.

Die Messungen wurden stets im After vorgenommen, die Dauer des Bades betrug 15 Minuten, die Temperatur desselben zwischen 45.0° und 46.6° C.

I. Chinin.

Versuchsperson a) 1885	25. VI.	26. VI.	27. VI.	30. VI.	1. VII.	3. VII.	4. VII.
Temp. in Achselhöhle 6 h Vorm.	37.1	36.8	37.0	36.8	37.1	37.0	37.0
Max. im After während des Dampfbades . . .	38.0	37.9*	38.0	38.2	37.6	37.7	37.2*
Temp. in Achselh. ¼ h nach dem Dampfbad	38.2	38.0	38.0	38.0	37.8	37.7	37.4

* 2 gr Chinin.

Versuchsperson b) 1885	25. VI.	26. VI.	27. VI.	30. VI.	1. VII.	3. VII.	4. VII.
Temp. in Achselhöhle 6 h Vorm.	36.8	37.1	36.5	37.1	37.2	36.9	37.0
Max. im After während des Dampfbades . . .	38.8	39.0*	39.0	39.1	38.7	38.7	38.5*
Temp. in Achselh. ¼ h nach dem Dampfbad	38.2	38.7	38.0	38 0	37.8	37.7	37.5

Versuchsperson c) 1885	25. VI.	26. VI.	27. VI.	30. VI.	1. VII.	3. VII.	4. VII.
Temp. in Achselhöhle 6 h Vorm.	36.8	36.7	36.5	37.2	37.2	36.9	36.7
Max. im After während des Dampfbades . . .	37.5	37.5*	37.5	37.4	37.4	37.5	37.0*
Temp. in Achselh. ¼ h nach dem Dampfbad	37.9	37.7	37.9	37.5	37.3	37.5	37.2

Versuchsperson d) 1885	9. VII.	10. VII.	11. VII.
Temp. in Achselhöhle 6 h Vorm.	36.9	37.0	36.9
Max. im After während des Dampfbades . . .	40.7	38.5	38.0*
Temp. in Achselh. ¼ h nach dem Dampfbad	37.7	38.0	38.5

* 2 gr Chinin.

II. Hydrochinon.

	Versuchspers. e)		Versuchspers. f)		Versuchspers. g)	
1885	17. II.	18. II.	17. II.	18. II.	17. II.	18. II.
Temp. in Achselhöhle 6 h Vorm.	37.5	37.5	36.8	36.8	36.6	37.0
Max. im After während des Dampfbades . . .	38.3	38.4*	38.3	38.6*	38.2	38.4*
Temp. in Achselh. ¼ h nach dem Dampfbad	37.6	37 8	36.8	37.3	36.6	37.9

* 2 gr Hydrochinon.

III. Kairin.

	Versuchsperson h)			Versuchsperson i)		
1885	21. II.	22. II.	23. II.	21. II.	22. II.	22. II.
Temp. in Achselhöhle 6 h Vorm.	37.1	37.0	36.9	36.8	36.9	37.0
Max. im After während des Dampfbades . . .	37.9	38.1*	38 0	38.2	38.5*	38.0
Temp. des Dampfbades .	45.5	45 5	46.2	45.5	45.5	46.2

* 2 gr Kairin.

IV. Thallin.

	Versuchsperson f)		Versuchsperson g)	
1885	19. II.	20. II.	19. II.	20. II.
Temp. in Achselhöhle 6 h Vorm.	37.5	37.3	37.5	37 3
Max. im After während des Dampfbades . . .	38.6*	38.3	38.5*	38.3
Temp. in Achselh. ¼ h nach dem Dampfbad	37.8	37.9	37.2	37.2
Temp. des Dampfbades .	45.5	46.2	45 5	46.2

* 1.0 Thallin sulf.

V. Salicylsäure.

	Versuchspers. f)		Versuchspers. h)		Versuchspers. i)	
1885	25. II.	26. II.	25. II.	26. II.	25. II.	26 II.
Temp. in d. Achselhöhle 6 h Vorm.	37.2	37.3	36.5	36.6	37.8	37.3
Max im After während des Dampfbades . . .	38.0	38.5*	38.7	39.0*	39.0	39.4*
Temp. in d. Achselh. ¼ h nach dem Dampfbad	37 6	37.6	38.1	37.3	38.1	37.9
Temp. des Dampfbades .	46.2	46.2	46.2	46.2	46.2	46.2

* Salicylsäure 5.0 in Dosen zu 1.0.

Einige weitere Versuche an Hydrochinon, Thallin und Salicylsäure sind nicht mit angeführt, da dieselben mit den vorstehenden ganz übereinstimmende Zahlen ergaben.

Für das Chinin, das in grossen Dosen (2.0 gr) und 6 Stunden vor Beginn des Dampfbades gegeben wurde, stellte sich heraus, dass unter seinem Einfluss die Körpertemperatur im Dampfbad weniger hoch stieg als in den Controleversuchen. Es stimmt dies mit der Annahme von *Arntz*[1]), *Binz*[2]), *Lewitzki*[3]) überein, dass das Chinin hauptsächlich durch Verminderung der Wärmeproduktion temperaturherabsetzend wirkt. Doch war dieses Verhalten bei Chinin nicht so constant als bei Antipyrin wohl desswegen weil die Versuchspersonen einige Male nach den grossen Chinindosen Uebelbefinden, Ohrensausen und Schweisse zeigten.

Für das Hydrochinon, Kairin, Thallin und die Salicylsäure ergab sich die überraschende Thatsache, dass unter ihrem Einflusse die Temperatur im Dampfbad stets höher stieg als an den Controletagen. Es kann dies nur so erklärt werden, dass diese Mittel vorwiegend dadurch fieberherabsetzend wirken, dass sie die Wärmeabgabe steigern, indem sie Erweiterung der Hautgefässe und einen vermehrten Blutzufluss zur Körperoberfläche bewirken. Nun ist aber im Dampfbad nicht nur eine Wärmeabgabe unmöglich, sondern der Körper muss von der höher temperirten umgebenden Luft bei vermehrter Blutfülle der Haut, wie sie durch diese Mittel bedingt wird, auch mehr Wärme durch Leitung aufnehmen als in der Norm. Ueber eine Beeinflussung der Wärmeproduktion im Organismus durch diese letzteren Antifebrilia erfahren wir also in diesen Versuchen nichts.

---

[1]) *Arntz*, Ueber den Einfluss des Chinins auf die Wärmeabgabe und Wärmeproduktion. *Pflüger*'s Arch., Bd. 31. Centralbl. f. klin. Med., 1885, Nr. 33.

[2]) *Binz*, Antipyret. Wirkung des Chinin und Alkohol. *Virchow*'s Arch., Bd. 51, p. 6.

[3]) *Lewitzki*, Ueber den Einfluss d. schwefels. Chinin auf d. Temp. u. Blutcirculation. *Virchow*'s Arch., Bd. 47, p. 352.

ÜBER

DIE PHYSIOLOGISCHE UND PATHOLOGISCHE

BEDEUTUNG DES HARNINDICANS.

VON

DR. LEOPOLD ORTWEILER.

Obwohl schon vor langer Zeit das Vorkommen des Indigo im Harn die Aufmerksamkeit der Beobachter auf sich gezogen hat, und obwohl seitdem durch eine Reihe werthvoller Arbeiten der physiologischen und pathologischen Chemie Licht geworfen worden ist auf die Natur und Quelle der indigobildenden Substanz im Harn, so hat doch die klinische Medicin noch relativ wenig Vortheil aus diesen Untersuchungen gezogen, sich wenig mit den zum Nachweis des Indigo im Harn verwendbaren Methoden beschäftigt und keinen diagnostischen Werth aus denselben geschöpft.

Der Erste, der meines Wissens das Vorkommen von Indigo im Harn eines Kranken beschrieb, war *Simon*[1]), doch wurde der von ihm gewonnene Farbstoff von *Liebig, Bouchardat, Prout* u. A. nicht als Indigo anerkannt.

Heller[2]) fand im Jahre 1844 zuerst im Harn Cholerakranker, später auch im normalen Harn eine Substanz, Uroxanthin, welche sich durch Salzsäure in einen blauen Farbstoff, Uroglaucin, und einen rothen, Urrhodin, beide krystallinisch, zerlegen lässt.

1846 beschreibt *Martin*[3]) ausführlich einen blauen Farbstoff,

---

[1]) *Canstatt's* Jahresberichte 1843, Bd. II, p. 125.

[2]) *Heller's* Archiv f. physiol. u. pathol. Chem. u. Mikrosk., 1844, p. 14 („Ueber Harn, Blut etc. bei Cholera sporadica"). — Id. 1845, p. 161 („Ueber die Farbstoffe des Harns, Uroxanthin und Uroglaucin und Urrhodin"). — Id. 1846, p. 19 („Vorläufige Mittheilung über Ausscheidung des Uroglaucin's u. Urrhodin's aus normalem Harn"), p. 536 („Schnelle und ausgezeichnete Reaction auf eine Uroxanthinvermehrung und Vorkommen desselben im Harn"), p. 539 („Krystallisirtes Urrhodin").

[3]) „Ueber das Urokyanin und einige andere Farbstoffe im Menschenharne." Pathol. chem. Inauguralabhandlung von Dr. *C. Alois Martin*. — *Heller's* Archiv, 1846, p. 191. — In dieser Arbeit findet sich auch die ältere Literatur von *Galenus* an, welche ich hier übergehe.

Urocyanin, im Harn bei verschiedenen Krankheiten, welche mit einer mangelhaften Entkohlung des Blutes einhergehen.

Auch eine Reihe anderer Autoren haben um dieselbe Zeit ähnliche Farbstoffe beschrieben: *Golding Bird*'s [1]) und *Shearman*'s [2]) Purpurin, *Braconnot*'s Cyanurin.

Scherer [3]) fasste die beim Kochen mit Salzsäure erhaltene blaue Farbe als ein Zersetzungsproduct des normalen Harnfarbstoffes auf.

Virchow [4]) machte 1852 nähere Mittheilungen über einen krystallinischen blauen Farbstoff des Harnes, den er für ein Derivat des Hämatins hält.

1853 machte *Hill Hassall* [5]) auf das häufige Vorkommen eines blauen Farbstoffes im menschlichen Harn aufmerksam, den er entschieden als Indigo anspricht.

1854 fand *Gubler* [6]), dass bei langsamem Zusatz von Salpetersäure zu eiweisshaltigem Harn Cholerakranker eine blaue Färbung entsteht, welche er auf die Bildung eines von Indigo abzuleitenden blauen Farbstoffs zurückführt. Er fand die Reaction hauptsächlich bei den den Körper tief alterirenden hoch fieberhaften Krankheiten, so bei Typhus, Variola, Scarlatina etc., bei acuter Albuminurie, am intensivsten bei choleriformen Diarrhöen und Cholera asiatica. *Gubler* glaubte aus der Nuance der Färbung Schlüsse ziehen zu dürfen auf die Intensität der Störung der Blutkrase.

Auch *Sicherer* [7]) spricht den im menschlichen Harn vorkommenden, bei Salzsäurezusatz sich bildenden blauen Farbstoff als Indigoblau und seine Reductionsproducte als Indigoweiss an.

---

[1]) Londoner med. Zeitschr. 1843, cit. in *Canstatt*'s Jahresbericht, 1843, Bd. II, p. 107.

[2]) Verhandlungen d. physik.-med. Gesellsch. in Würzburg, 1852, p. 308.

[3]) Annalen d. Chem. u. Pharmac., 1846, Bd. 57, p. 180 (Ueber die Extractivstoffe des Harnes).

[4]) Verhandlungen d. physik -med. Gesellsch. in Würzburg, 1852, Bd. II, p. 305.

[5]) Philos. Magaz., Septemb. 1853. — „On the frequent occurence of Indigo in human urine and its chemical, physiological and pathological relations", Lancet II, 1854.

[6]) *Schmidt*'s Jahrb., 1859.

[7]) Annal. d. Chem. u. Pharm., 1854, Bd. 90, p. 120, „Ueber die Bildung von Indigo im menschlichen Organismus".

Carter[1]) schüttelte den mit Schwefelsäure versetzten Urin mit Aether aus und schliesst aus der Intensität der Farbe auf die Grösse des Indigogehaltes. Er weist ferner darauf hin, dass beim Unterschichten mit Salpetersäure eine der *Gmelin*'schen Reaction ähnliche Verfärbung in indigoreichem Harn auftreten könne.

1857 fand *Schunk*[2]) eine constant auftretende Substanz im Harne, die bei gährungsartigen Zersetzungen oder Kochen mit Mineralsäuren Indigoblau lieferte. Er hielt dieselbe für identisch mit dem Pflanzen-Indican und nannte sie dementsprechend. Auch versuchte er zuerst dieselbe aus dem Harn zu isoliren. *Hoppe-Seyler*[3]) stellte gleichfalls diese Substanz dar, welche er anfangs auch mit dem Pflanzenindican übereinstimmend hielt, und als deren Zersetzungsprodukt er das Indigglucin gefunden haben will. Er stellte zuerst fest, dass das aus dem Harn gewonnene Indigo mit dem des Pflanzenreiches dasselbe spectroscopische Verhalten zeige. Später kommt *Hoppe* auf Grund genauerer chem. Untersuchungen zu dem Schlusse, dass das Harnindican von dem Pflanzenindican verschieden sei.

Baumann[4]) bestätigte dies und ermittelte die weiteren Eigenschaften des Harnindicans. Er lehrte, dass dasselbe ein Oxydationsprodukt des Indols, Indoxyl sei, und dass Harnindicanlösungen durch Erwärmen mit verdünnter Salzsäure gespalten werden in Schwefelsäure und einen in Alkohol mit purpurrother Farbe löslichen Farbstoff der Indigogruppe. Bei dieser Spaltung wird kein Zucker gebildet und das Harnindican ist also kein Glykosid. *Baumann* erklärt dasselbe für eine gepaarte Schwefelsäure und führt als Hauptbeweis dafür an, dass er nach Fütterung von Indol bei Hunden die gepaarten Schwefelsäuren auf das 24fache erhöht fand. In Gemeinschaft mit

[1]) Edinb. med. Journal. Juli 1858. p. 85.

[2]) Mem. of the Lit. and Phil. Soc. of Manchester. „On the Occurence of Indigoblue in Urine." Vol. XIV., p. 239. — Phil. Mag. and Journ. of Sc. IV. Ser. Vol. XIV., p. 288. — „Ueber das Vorkommen von Indigo im Harn." Chem. Centralblatt, 1857, p. 957. — Jahresber. d. Chem., 1855, p. 659; 1857, p. 564; 1858, p. 465.

[3]) Handbuch d. physiol. u. pathol. chem. Analyse v. *Hoppe-Seyler*. 1870. — Arch. f. pathol. Anat. v. *Virchow*, Bd. XXVII, p. 388. — *Hoppe-Seyler*'s chem. Analyse, 4. Aufl., 1875, p. 191.

[4]) Ber. d. d. chem. Gesellsch., Bd. IX, p. 54. — *Pflüger*'s Arch., Bd. XIII, p. 307. Zschr. f. physiol. Chem., Bd. I, p. 60.

Brieger[1]) und mit *Ferd. Thiemann*[2]) hat *Baumann* festgestellt, dass das Indican des Harnes die Alkaliverbindung der Aetherschwefelsäure eines hydroxylirten Indols sei, welche dieselben Indoxylschwefelsäure nennen, während sie die Bezeichnung Indican nur für die vollständig davon verschiedene indigobildende Substanz der Pflanze (Isatis tinctoria) angewandt wissen wollen. Trotzdem ist die Bezeichnung Harnindican noch ziemlich allgemein der Kürze wegen beibehalten, und aus eben diesem Grunde sage auch ich für indoxylschwefelsaures Kali oder indigobildende Substanz des Harnes kurzweg Indican.

Als Muttersubstanz für die Indigogruppe hatte *Baeyer* das Indol festgestellt, das er durch Reduction aus Indigoderivaten gewinnen konnte. Sodann fand *W. Kühne*[3]), dass unter den letzten Producten der Eiweissverdauung durch Pankreassaft ein Körper erscheine, den er für Indol halte.

Radziewsky[4]) hat diese Substanz, der die Fäces zum Theil ihren Geruch verdanken, regelmässig im Darminhalt gefunden, so dass schliesslich *Jaffe*[5]) mit Recht vermuthen konnte, dass das bei der Verdauungsthätigkeit im Darme auftretende Indol eine der Quellen der Indicanbildung sei.

Diese Vermuthung bedurfte noch der Bestätigung. *G. Masson*,[6]) durch *Nencki* veranlasst, injicirte Kaninchen zu diesem Zwecke Indol. In dem 4 bis 16 Stunden nach der Injection entleerten Urin liess sich reichlich Indican nachweisen, 36 Stunden nach der Injection nicht mehr. Hierdurch war die Umwandlung des Indols zu Indican im Organismus schon erwiesen. Dass die Indigofarbstoffe nicht im Darmkanale selbst gebildet werden, geht aus Versuchen von *Niggeler*[7]) hervor, der bei Fütterung von Indigo kein Indican im Harne erhielt, sondern von einer

[1]) Ztschr. f. physiol. Chem., Bd. III, p. 254. 1879. — Ber. d. d. chem. Gesellsch., Bd. XII, p. 2166.

[2]) Ber. d. d. chem. Gesellsch., Bd. XII, p. 1098. — Id., Bd. XII, p. 1192. — Id., Bd. XIII, p. 408.

[3]) Arch. f. pathol. Anat. v. *Virchow*, Bd. 39.

[4]) *Du Bois-Reichert*'s Arch., 1870, Heft I.

[5]) *Pflüger*'s Arch., Bd. III, p. 448. 1870.

[6]) „Des matières colorantes au point de vue physiologique." Inaug.-Diss. Berne 1874.

[7]) Arch. f. experimentelle Pathol. u. Pharmakol., Bd. III, p. 67. „Ueber Harnfarbstoffe aus der Indigogruppe."

gegebenen Dosis von 2 gr Indigo in den Excrementen 1.99 gr nachweisen konnte.

Bei Fütterung mit Isatin dagegen erhielt *Niggeler* Indigroth im Harne.

Baumann und *Thiemann* fanden später, dass, wenn man mit fein gepulvertem Indigo Kaninchen füttert, Indican im Harn erscheint, beim Hunde dagegen nicht, wie schon *Niggeler* gefunden.

Bei Fütterungen mit Indigweiss beim Hunde findet Indicanausscheidung statt, und *B.* und *Th.* nehmen an, dass das Indigblau im Darmkanal der Kaninchen zu Indigweiss reducirt wird.

Nachdem man die Umwandlung des Indols zu Indican im Organismus constatirt hatte, suchte man die weiteren Verhältnisse der Indolbildung kennen zu lernen. *Kühne*[1]) hatte zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass Fibrin mit Pancreas bei 40 °—45 ° C. digerirt einen unerträglichen Geruch nach Indol entwickle. Später erhielt *Radziewsky*[2]) in den ätherischen Extracten der Fäces ausser Cholesterin und Fett einen nach Indol riechenden Rückstand, der einen mit Salzsäure angefeuchteten Fichtenspahn roth färbte, und dessen wässerige oder ätherische Lösung mit Salzsäure angesäuert nach Zusatz einer Spur von salpetrigsaurem Kalium eine rosarothe Färbung annahm. Beide dem Indol eigenthümliche Reactionen.

Radziewsky hat sodann in der Absicht, aus den Pancreasverdauungsproducten Indol in Substanz darzustellen, eine Reihe von Verdauungsversuchen mit Fibrin, Eiereiweiss und Leim angestellt und konnte reichliche Indolbildung bei der Fibrinverdauung constatiren, während er bei den mit Leim ausgeführten Verdauungsversuchen nur eine sehr geringe Menge von Indol erhielt. Später stellte *Nencki*[3]) in Gemeinschaft mit *Fr. Franciewitz* Indol aus Eiweiss und Ochsenpancreas dar und konnte durch Analyse und Bestimmung des Schmelzpunktes seine Identität mit dem von *Baeyer* aus Indigblau erhaltenen Indol nachweisen. Die Ausbeute an Indol fand *Nencki* bei der Digestion mit Serum- und Eiereiweiss ziemlich gleich, dagegen fand auch er bei der Digestion mit Leim nur so wenig Indol, dass er annimmt, dasselbe rühre nur vom Eiweiss der Drüse her. Durch Behandlung des Indol mit Ozon erhielt *Nencki* Indigo. Ferner bezeichnet *Nencki* das Indol als ein normales Produkt der Darmverdauung und spricht die

[1]) Ber. d. d. chem. Gesellsch., Bd. VII, p. 1593.

[2]) *Du Bois-Reichert's* Arch., 1870, Heft I.

[3]) Ber. d. d. chem. Gesellsch., Bd. VIII, p. 336. — Id., Bd. VIII, p. 722.

Vermuthung aus, dass die Bildung desselben bedingt sei durch Lebensprocesse der Bacterien.

Koukol-Yasnopolsky[1]) bestätigte dies, indem er Indol als ein regelmässig auftretendes Fäulnissproduct der Albuminstoffe in alkalischen Lösungen nachweisen konnte. *Kühne*[2]) erhielt Indol in beträchtlicher Menge als ein Destillationsprodukt aus allen Eiweisskörpern mit Aetzkali. Der Schmelzpunkt des so erhaltenen Indols war viel höher, als der von *Baeyer* festgesetzte, im Uebrigen aber zeigte dasselbe zum grössten Theile die characteristischen Eigenschaften von *Baeyer*'s Indol. *Engler* und *Jaenecke*[3]) nannten das durch Schmelzen mit Aetzkali erhaltene Indol Pseudoindol, weil es einen höheren Schmelzpunkt besitzt und bei Behandlung mit Ozon kein Indigo liefert. Weiterhin erklärt *Nencki*[4]) das Indol als ein specifisches Zersetzungsprodukt des Eiweiss durch geformte Fermente. Nach Versuchen von *Hüfner* und *Kühne* wird dasselbe durch Einwirkung von reinem Pankreasferment, bei Ausschluss von Fäulniss, (durch Salicylsäure) auf Eiweiss nicht gebildet. Diese Ansicht *Nencki*'s, dass das Indol nur durch geformte Fermente aus Eiweiss abgespalten werden könne, bestreitet *Salkowski*[5]), und er beruft sich auf Versuche von *Hoppe-Seyler*[6]) und seinen Schülern, welche die Bildung von Indol aus Eiweiss unter Aether constatirt haben, ferner auf die Entstehung desselben beim Erhitzen mit Wasser auf 180°. *Salkowski* hat selbst bei Eiweissverdauung durch Pancreas, wobei Bacterien ausgeschlossen gewesen sein sollen, nach einigen Stunden schon Indolbildung constatiren können, will aber damit nicht entscheiden, ob das Indol im Thierkörper durch geformte oder ungeformte Fermente gebildet wird. Als wesentlich hebt er hervor, dass eine Indolbildung nicht nur im Darmkanal, sondern auch in den Geweben stattfinde. Die

---

[1]) *Pflüger*'s Arch., Bd. XII, p. 78. „Ueber die Fermentation der Leber u. Bildung von Indol."

[2]) Ber. d. d. chem. Gesellsch., Bd. VIII, p. 206.

[3]) Ber. d. d. chem. Gesellsch., Bd. IX, p. 1411. „Beiträge zur Bereitungsweise des Indols."

[4]) Ber. d. d. chem. Gesellsch., Bd. IX, p. 299. „Zur Geschichte des Indols und der Fäulnissprocesse im thierischen Organismus."

[5]) Ber. d. d. chem. Gesellsch., Bd. IX, p. 408. „Ueber die Bildung des Indols im Thierkörper."

[6]) *Tübinger*, Med. chem. Untersuchungen, Heft IV und *Pflüger*'s Arch. Bd. XII, Heft I.

Untersuchungen, die *Senator*[1]) bei neugeborenen lebenden Kindern anstellte, sprechen sehr zu Gunsten *Nencki*'s. Bei Neugeborenen, bei denen von aussen noch keinerlei Zufuhr in den Darm stattgefunden hat, konnte *Senator* in allen 6 hierauf untersuchten Fällen kein Indigo im Harn nachweisen. An fäulnissfähigem Stoffe fehlt es nicht im Darm des Fötus, aber es fehlen die Fäulnisserreger. Dass im intrauterinen Leben keine Fäulnissprocesse stattfinden, dafür spricht auch die Zusammensetzung des Meconium.

Versuche von *Baumann*[2]) und spätere von *Salkowski*[3]) sprechen dafür, dass bei Fäulniss von Eiweiss das Indol nicht sofort als solches aus dem Eiweiss entsteht, sondern in Form einer Zwischenstufe, welche allmählich durch weitere Bacterienwirkung gespalten wird. Diese Zwischenstufe ist noch nicht bekannt. Ausser der Indolbildung durch Eiweissfäulniss im Darmkanal fasste *Jaffe* für das Zustandekommen und den Unterschied der Indicanausscheidung bei den verschiedenen Thieren in's Auge, dass Indican fertig gebildet im Futter der Thiere enthalten sei, oder dass aromatische Stoffe in der Nahrung die Indicanausscheidung vermehrten. *Jaffe* selbst, sowie unter dessen Leitung *Peurosch* beschäftigten sich mit diesen Fragen, die jedoch nicht bestätigt werden konnten. Hierauf hinweisend waren von *Kletzinsky*[4]) Mittheilungen gemacht worden, dass nach Gaben von Kreosot und Bittermandelöl der Indicangehalt des Urines beträchtlich erhöht war. Späterhin will *Wolffberg*[5]) eine vermehrte Indicanausscheidung nach innerlichem Gebrauch von Salicylsäure beobachtet haben. Ich konnte niemals im Harn von Rheumatismuskranken, die reichlich salicylsaures Natron erhalten hatten, eine stärkere Indigoausscheidung wahrnehmen.

Den Unterschied der Indicanausscheidung, d. h. die grössere beim Pferde und die geringere beim Rinde hat neuerdings *Tappeiner*[6]) da-

[1]) Zschr. f. physiol. Chem., Bd. IV, 1880. „Ueber das Vorkommen von Produkten der Darmfäulniss bei Neugeborenen."

[2]) Ber. d. d. chem. Gesellsch., Bd. XIII, p. 284.

[3]) Zschr. f. physiol. Chem., Bd. VIII, Heft VI.

[4]) Wiener med. Wochenschrift, 1859, Nr. 27.

[5]) Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XV, p. 403. 1875. „Ueber die Veränderung der Indigoausscheidung durch den Harn bei innerlichem Gebrauch von Salicylsäure."

[6]) „Untersuchungen über die Eiweissfäulniss im Darmkanal der Pflanzenfresser." Nach Versuchen von *L. Böhm* u. *O. Schwenk* mitgetheilt von *H. Tappeiner*. Zschr. f. Biologie, Bd. XX, Heft II. 1884.

durch zu erklären versucht, dass die Bildungsstätte des Indols beim Pferde, der Blinddarm, sehr geräumig ist, und dass in demselben das Futter am längsten verweilt, während beim Rinde die Orte der Indolbildung, Dünn- und Dickdarm, keine besonders grosse Ausdehnung haben, und der Inhalt dieselben meist in kürzerer Zeit passirt. Wie in diesen Fällen, so dürfte wohl auch bei den anderen Thieren der Indicangehalt des Harnes von den erwähnten Momenten abhängig sein, und auch die grössere Indigoproduktion der Herbivoren gegenüber den Carnivoren hierauf zurückzuführen sein.

Obwohl nun das Indican oder dessen Muttersubstanz, das Indol, in der Nahrung der Thiere nicht nachgewiesen werden konnte, so ist doch die Indicanmenge des Harnes je nach der Nahrung bei denselben Thieren sehr verschieden.

Jaffe [1]) untersuchte den Einfluss der Nahrung auf die Indicanausscheidung beim Hunde und er fand, dass dieselbe annähernd der Stickstoffzufuhr in der Nahrung proportional sei. Bei stickstoffarmer Diät verschwindet das Indican nahezu vollständig aus dem Urin, während es bei eiweissreicher Kost reichlich darin enthalten ist. *E. Salkowski* [2]) gelangte zu ähnlichen Resultaten. Bei Fütterung mit Fibrin oder Fleisch erhielt er erhebliche Zunahme des Indicans, während bei Leimfütterung dasselbe nicht nachgewiesen werden konnte, entsprechend der von *Nencki* u. A. gefundenen, bereits oben erwähnten Thatsache, dass Leim bei der Pankreasverdauung kein Indol giebt. Unter *Jaffe*'s Leitung stellte *Peurosch* [3]) Nahrungsmittelversuche bei Kaninchen an und fand:

„Fütterungen mit Hafer, Kartoffeln, Stärke und Zucker haben nur wenig Einfluss auf die Indicanproduction. Das gleiche gilt von Fütterung mit stickstofffreier Kost, oder einer unter reichlichem Zusatz vegetabilischer Eiweissstoffe (Conglutin, Legumin) künstlich gemischten Kost. Bei Fütterung mit frischen Gräsern, in noch höherem Grade bei Fütterung mit Fleisch findet eine lebhafte Indigoausscheidung statt. Zusatz von Fett zur Nahrung scheint in vielen Fällen die Indigobildung zu befördern."

---

[1]) Arch. f. pathol. Anat. v. *Virchow*, Bd. 70. 1877.

[2]) Ber. d. d. chem. Gesellsch., 1876, p. 138.

[3]) „Beiträge zur Lehre über die Entstehung des Indicans im Thierkörper." Inaug.-Dissert. Königsberg 1877.

Bei einigen Kaninchen fand *Peurosch* nach Fleischfütterung selbst mit nachfolgender Darmunterbindung kein Indican im Harn, dagegen nach Injection von Indol sehr deutlich, und er meint, dass hier die Unfähigkeit, Indol zu bilden, die Ursache gewesen sei, so dass bei der Indolbildnng individuelle Dispositionen von Bedeutung seien. *Peurosch* studirte auch die Verhältnisse der Indigoproduktion bei den Hühnern, und er sah dieselben bei keiner Nahrung, selbst nicht nach reichlicher Fleischfütterung Indigo erzeugen oder höchstens in Spuren. Auch nach Darmunterbindung, wie nach künstlicher Zufuhr von Indol constatirte *Peurosch* keine oder nur sehr geringe Indigobildung. Diese Unfähigkeit der Hühner, Indigo zu produciren, beruhe nicht auf mangelnder Indolbildung, da der Darminhalt bei Fleischfütterung eine deutliche Indolreaction gab, sondern es scheine den Hühnern nur die Fähigkeit abzugehen, die Umwandlung des Indols zu Indigo auszuführen. Dagegen erhielt *Christiani*[1]) nach Fütterung von Indol bei Hühnern in den Entleerungen sehr schöne Indicanreaction. Froschharn ergab normal keine Indicanreaction, dagegen war dieselbe auch hier nach Injection von Indol deutlich vorhanden. *Christiani* erprobte auch die fermentwidrige Wirkung des Indols; *Wernick*[2]) hat demselben stärkere antiseptische Wirkung als der Carbolsäure zugesprochen.

Was nun den Einfluss des längeren oder kürzeren Verweilens der Nahrungsmittel im Darmkanal auf die Indicanbildung anlangt, so sind in dieser Richtung folgende Versuche von Bedeutung.

Jaffe[3]) untersuchte die Art und Weise der Indicanausscheidung nach Unterbindung des Dünn- und Dickdarmes bei verschiedener Ernährung. Die Experimente wurden an Hunden gemacht und ergaben, dass ausnahmslos die Ausscheidung des Indicans durch die Dünndarmunterbindung sehr beträchtlich vermehrt war, wenn die Thiere vor der Operation reichlich mit Fleisch gefüttert worden waren. In den ersten 24 Stunden fand schon eine Steigerung der Indigoausscheidung statt, aber erst am 2. oder 3. Tage nach der Operation erreichte dieselbe ihren Höhepunkt, blieb einige Tage in annähernd gleicher Weise, um sodann mit der Heilung des Ileus zu der Norm zurückzukehren. Ganz

[1]) „Ueber das Verhalten von Phenol, Indol und Benzol im Thierkörper." Zschr. f. physiol. Chem., Bd. II, p. 273. (1878—1879.)

[2]) *Schmidt*'s Jahrb., 1881, p. 189.

[3]) Arch. f. pathol. Anat. v. *Virchow*, Bd. 70. 1877.

anders verhielten sich die Resultate der Dickdarmunterbindung bezüglich der Indigoausscheidung gegenüber denen der Ligatur des Dünndarmes. Hier fand *Jaffe* meist keine Vermehrung, eher eine Verminderung des Indicans. War jedoch in einzelnen Fällen eine Vermehrung vorhanden, so war dieselbe bei Weitem nicht so gross als nach den Dünndarmunterbindungen, und es liess sich dieselbe meist aus Complicationen wie diffuser Peritonitis, Knickung des Dünndarmes etc. erklären. Gemäss diesen Thatsachen stellte *Jaffe* den Satz auf: „Unterbindungen oder, wie wir uns gleich allgemeiner ausdrücken können, jede Unwegsamkeit des Dünndarmes, gleichgültig durch welches mechanische Hinderniss sie bedingt ist, vorausgesetzt, dass sie nicht zu schnell vorübergeht, veranlasst eine gesteigerte Produktion der indigobildenden Substanz im Organismus." Die vermehrte Indolbildung bei Unwegsamkeit des Dünndarmes erklärt nun *Jaffe* so, dass die für gewöhnlich rasch resorbirten Produkte der Magen- und Pankreasverdauung wegen der gestörten Circulationsverhältnisse und wegen des Ausschlusses eines beträchtlichen Theiles der resorbirenden Schleimhaut des Darmes nur langsam aufgesaugt werden und einer weiter gehenden Fäulniss unterliegen. Da nun beim Menschen und Fleischfresser im Dünndarm die Zersetzung und Aufsaugung der Ingesta im Wesentlichen beendigt wird, so erklärt es sich daraus, warum bei Stauungen im Dickdarm (nach Unterbindung oder bei Coprostase) keine vermehrte Indigoausscheidung auftritt. Setzt sich jedoch die Stauung über die *Bauhin*'sche Klappe hinaus nach aufwärts fort, oder treten infolge der im Dickdarm sich anhäufenden und zersetzenden Fäcalmassen enteritische oder peritonitische Processe auf, so tritt eine Vermehrung des Indicans ein. Erhielten die Thiere vor der Operation eine stickstoffarme Kost, so blieb die Indicanvermehrung selbst nach Dünndarmunterbindung aus, oder war wenigstens sehr unbedeutend.

Bei Kaninchen fand *Peurosch*, dass nach Fleischfütterung gleichfalls eine vermehrte Indicanbildung infolge Darmunterbindung auftrat, doch zeigte sich im Gegensatz zu den Hunden kein Unterschied in dem Verhalten zwischen Dünn- und Dickdarmunterbindung. Uebereinstimmend mit diesen experimentellen Thatsachen constatirte *Jaffe* in mehreren Fällen von Dünndarmverschluss eine sehr bedeutende Vermehrung des Indicans im Harne; ebenso in einem Falle von Axendrehung der Flexura sigmoidea, bei welchem sich auch eine eitrige diffuse Peritonitis vorfand. Dagegen war bei einem Falle von wiederholtem Ileus, als dessen Grund *Jaffe* eine habituelle

Obstipation annimmt, keine vermehrte Indigoproduktion vorhanden. Was nun die Mengenverhältnisse des Indigo im Harn anbetrifft, so fand *Jaffe* im Mittel aus 8 Beobachtungen in 1 Liter Menschenharn 6,6 mgr Indigo.[1]) Im Pferdeharn fanden sich 152 mgr in 1000 cc. Bei Unterbindung des Dünndarmes nach Fleischfütterung konnte *Jaffe* beim Hunde bis 43,2 mgr Indigo pro die im Harn nachweisen.

Bei Peritonitis und Darmeinklemmung war die Indigoausscheidung bis zu 154 mgr pro die vermehrt. —

Bevor ich nun zu meinen eigenen Versuchen übergehe, ist es nöthig, zuvor einige Worte über die dabei angewandten Methoden zu berichten.

Nachdem die älteren Autoren (*Gubler*, *Schunk*, *Carter* u. A.) durch Versetzen des Harnes mit Mineralsäuren auf den Indicangehalt des Urines untersucht hatten, gab *Jaffe*[2]) zuerst das jetzt allgemein geübte Verfahren an, die Harnprobe mit dem gleichen Volumen Salzsäure und einigen Tropfen Chlorkalklösung zu versetzen. Aus der darauf auftretenden mehrweniger blauen Farbe der Probe lässt sich für gewöhnlich ein annähernder Schluss auf die Indigomenge ziehen, und es lassen sich auf diese Weise noch 0,4 mgr in 100 cc Harn nachweisen. Auch ein geringer Gehalt an Indigo wird nach *Jaffe* noch als blauer Niederschlag auf dem Filter erkannt. Die Färbung, welche bei obiger Probe im Harn auftritt, wechselt natürlich je nach dem Vorhandensein von anderen sich mit Salzsäure bräunenden oder roth färbenden Körpern wesentlich und kann deshalb nicht ohne Weiteres als Massstab für den Indigogehalt angesehen werden. Auf demselben Princip baute *Jaffe* eine quantitative Bestimmung des Indigos im Harne auf, welche jedoch ebenso, wie die später von *Salkowski*[3]) angegebene Methode zu umständlich sind, um in der klinischen Medicin Anwendung zu finden. Die Methode der Isolirung des Indicans, das als hellbrauner Syrup von *F. Hoppe-Seyler* dargestellt wurde, ist für die Bestimmung desselben als zu ungenau längst wieder aufgegeben. Ebensowenig können die genauen Darstellungsmethoden des indoxyl-

[1]) *Lawson* fand den Harn der Tropenbewohner im Normalzustande sehr reich an Indican, *Neubauer* und *Vogel*, Harnanalyse, 6. Aufl., p. 254.

[2]) *Pflüger*'s Arch., Bd. III, 1870, p. 447 ff. — Arch. f. pathol. Anat. v. *Virchow*, Bd. 70, p. 73. 1877.

[3]) Arch. f. pathol. Anat. v. *Virchow*, Bd. 68, p. 407. 1876. — *Neubauer* und *Vogel*, Harnanalyse, 1881, p. 243.

schwefelsauren Kalium von *Baumann* und *Brieger* [1]) oder die modificirte Methode von *G. Hoppe-Seyler* [2]) wegen ihrer Umständlichkeit für diagnostische Zwecke Verwendung finden. Von anderen Verfahren, den Indicangehalt des Urines zu bestimmen, erwähne ich noch das *Vierordt's* [3]) mittelst spectroscopischer Untersuchung. Von normalem Harn wird der rothe Theil des Spectrums sehr stark absorbirt. *Vierordt* stellte das Absorptionsspectrum der Lösungen von indigoschwefelsaurem Natron fest und versuchte mit Hülfe desselben den Indicangehalt des Harnes zu bestimmen.

Ich selbst habe vor Allem bei Beginn meiner Arbeit durch die Anwendung verschiedener Methoden der Indicanbestimmung für denselben Urin mir ein möglichst einfaches Verfahren zu gewinnen gesucht und habe mir schliesslich folgende Art der Bestimmung gewählt: Man setzt in einem Reagensglase zu 10 cc Harn dasselbe Volumen conc. reine Salzsäure und 2—3 Tropfen einer concentrirten Chlorkalklösung. Dies Gemenge lässt man 2 Stunden bei gewöhnlicher Zimmertemperatur stehen, gibt sodann 2 cc Chloroform zu und schüttelt kräftig um. Das nach 2 Stunden vollständig abgeschiedene Indigo wird von dem Chloroform aufgenommen, und die Intensität und Art der Farbe des Chloroforms gibt uns hinlänglichen Aufschluss über den Indigogehalt des Harns. Normaler menschlicher Harn d. h. der Harn eines gesunden unter gewöhnlichen Ernährungsverhältnissen stehenden Individuums liefert bei dieser Behandlung eine schwache blaue, violette oder röthliche Färbung des Chloroform. Bei einiger Uebung ist es leicht, den Gehalt des Harns an Indican auf diese Art colorimetrisch abzuschätzen mit einer für klinische Zwecke genügenden Schärfe. Enthält ein Harn sehr bedeutende Mengen von Indigo, so reicht eine einmalige Ausschüttelung mit Chloroform nicht aus, sondern es kann, wie ich in einem Falle von Ileus beobachtete, eine 12—15 malige Ausschüttelung bis zur völligen Erschöpfung des Indigogehaltes nothwendig werden. Die Methode des Ausschüttelns mit Chloroform wurde zuerst von *Stockvis* [4]) empfohlen und liefert uns ein viel sichereres Mass zur Abschätzung des Indicangehaltes, als der ausgeschiedene flockige Niederschlag des Indigo, der

---

[1]) Zschr. f. physiol. Chem., Bd. III. 1879.

[2]) Zschr. f. physiol. Chem., Bd. VIII.

[3]) Zschr. f. Biologie, Bd. X, p. 31. 1874. — Ibid., Bd. XI, p. 187. 1875. — *Virchow-Hirsch*, Bd. I, p. 188. 1874.

[4]) Chem. Centralbl., 1871, p. 86.

in dem oft schon bei Zusatz von Salzsäure ganz dunkel und undurchsichtig gewordenem Harn kaum zu erkennen, viel weniger noch abzuschätzen ist. Ist der Harn eiweisshaltig, so ist es nach dieser Methode nicht nöthig, wie bis jetzt stets angegeben wurde, vorher das Eiweiss zu entfernen, es kann sogar durch die Coagulation des Eiweiss ein Theil des Indicans mitgerissen werden. Dagegen ist es geboten, bei dunkel gefärbtem, besonders icterischem Harn diese Farbstoffe zuerst durch Bleiessig zu entfernen. Es genügt nach meinen Versuchen zum Harn das gleiche Volumen Salzsäure zuzusetzen; warnen muss ich vor dem Gebrauch von roher Salzsäure, da bei Anwendung derselben grüne und gelbe Farben in Aether und in Chloroform übergingen, die ich beim Behandeln mit reiner Salzsäure nicht erhielt. Einmal jedoch sah ich auch nach Gebrauch von reiner Salzsäure aus dem Urin einer Peritonitiskranken eine prachtvoll grasgrüne Farbe im Aether und im Chloroform auftreten. (Die Reaction war in der Kälte vorgenommen worden.) Der Zusatz von Chlorkalk beschleunigt die Oxydation des durch die Salzsäure abgespaltenen Indoxyls zu Indigo, doch kann diese Oxydation auch bei längerem Stehen durch den Sauerstoff der Luft bewirkt werden. Ein Zuviel von Chlorkalk zerstört den gebildeten Farbstoff.

Durch Erhitzen, wie dies u. A. *Weber*[1]) empfiehlt, kann die Abscheidung des Indigo ausserordentlich beschleunigt werden, doch darf die Erwärmung nach meinen Erfahrungen nicht länger fortgesetzt werden, als bis Blasen steigen, da alsdann meistens schon die Zerstörung der gebildeten Farbstoffe beginnt; aber auch dann ist die Methode weniger zuverlässig, als wenn man die Probe in der Kälte stehen lässt. Und zwar fand sich, dass nach 2 Stunden nach Zusatz von 2—3 Tropfen gesättigter Chlorkalklösung bei gewöhnlicher Zimmertemperatur die Abscheidung des Indigo ebenso ausgiebig erfolgte, als bei 24stündiger Einwirkung mit oder ohne Chlorkalk; dagegen war nach Verlauf einer Stunde die Reaction noch nicht beendet. Die Ausschüttelung mit Aether ist weniger zu empfehlen, als die mit Chloroform, da der erstere den blauen Farbstoff nur in geringerer Menge aufnimmt als den rothen, dessen Natur und Herkunft bis jetzt noch in Dunkel gehüllt ist. *Brieger*[2])

[1]) Arch. d. Pharmakol. — Zschr. f. anal. Chem., Bd. XVIII, p. 634.

[2]) Ber. d. d. chem. Gesellsch., Bd. X, p. 1031. 1877. — Ibid., Bd. XII, p. 1985. 1879. — Ibid., Bd. XIII, p. 2238. 1880. — Zschr. f. physiol. Chem., Bd. IV, p. 416.

hält denselben für ein Spaltungsprodukt der Skatoxylschwefelsäure, *Krukenberg* für identisch mit den bei Eiweissfäulniss sich bildenden rothen Farbstoffen, andere Autoren fassen ihn als identisch auf mit dem das käufliche Indigoblau begleitenden Indigrubin. Als neuen Farbstoff beschreibt ihn *Plosz* [1]) unter dem Namen Urorubin, nachdem ihn *Heller* [2]) schon im Jahre 1845 als Urrhodin beschrieben hatte.

Als einen weiteren Vorzug der vorgängigen Fällung mit Bleiessig möge hier erwähnt werden, dass die so lästige Emulsionsbildung beim Ausschütteln mit Aether und mit Chloroform niemals auftritt, sondern die Farbstofflösung sofort klar erhalten wird. Da wie erwähnt der rothe Farbstoff sich leichter löst in Aether, so lässt er sich bei fractionirtem Ausschütteln mit demselben allmählich der Mischung entziehen, worauf dann bei späterem Ausschütteln mit Chloroform der blaue Farbstoff rein erhalten wird.

Gehen wir nun über zur Betrachtung der Indicanausscheidung beim gesunden Menschen. Um den Einfluss reichlicher Fleischnahrung kennen zu lernen, nahm ich eine möglichst grosse Menge von Ochsenfleisch in gekochtem Zustande zu mir, im Ganzen ca. 600 gr und dazu ausser 400 gr Weissbrod keine weitere Nahrung. Der Harn, welcher einige Tage vor dem Versuch bei geringer Fleischnahrung nur wenig Indican enthalten hatte, zeigte am Versuchstage selbst noch keine Steigerung, dagegen am Tage nach dem Versuche eine so grosse Menge von Indigo, wie ich sie meist nicht stärker bei Peritonitis gesehen habe. Am Tage darauf kehrte die Indigoausscheidung allmählich zur Norm zurück. Dasselbe Resultat ergab ein zweiter in derselben Weise an mir ausgeführter Versuch und zwei Versuche von Herrn Dr. *Müller*. Ausser dem Fleisch der Säugethiere bewirkt auch reichlicher Genuss von Fischen (Schellfisch) eine oft ganz enorme Vermehrung des Indicans.

Den Einfluss von Eiereiweiss auf die Indicanausscheidung studirte ich an zwei Versuchen. Ich ass im Laufe jedes eintägigen Versuches 9 Eier von 70 gr Gewicht im Durchschnitt, und zwar Morgens 2, Mittags 4 und Abends 3 Eier in gekochtem Zustande. Die Indicanreaktion war am nächsten Tage ebenso intensiv als an den vorhergehenden Controltagen, zum Theil sogar noch stärker vorhanden. Die Indigoausscheidung bei Nahrung mit Eiereiweiss erscheint darnach

[1]) Zschr. f. physiol. Chem., Bd. VIII, p. 79.

[2]) *Heller*'s Arch. f. physiol. u. pathol. Chem. und Mikrosk., 1845, p. 161. — Ibid., 1846, p. 539.

von dieser abhängig, aber bei Weitem nicht in dem Masse als von der Fleischkost; in den Fleischversuchen war die Indicanausscheidung viel reichlicher. *Nencki* (s. pag. 159) hatte bei Fäulniss von Serum- und Eiereiweiss annähernd gleiche Mengen von Indol erhalten, so dass die stärkere Indicanausscheidung bei Fleischnahrung als bei der mit Eiereiweiss auf eine bei ersterer weiter vorschreitende Fäulniss oder auf langsamere Resorption zurückzuführen sein dürfte. Um zu eruiren, ob auch das pflanzliche Eiweiss zur Bildung von Indol resp. zur Vermehrung des Indigos im Harn geeignet sei, nahm ich innerhalb 2 Tage stark eiweisshaltige Pflanzennahrung zu mir. Fleisch wurde während dieser 2 Versuchstage gar nicht genossen, und die Nahrung bestand abgesehen von geringen Mengen Brodes ausschliesslich aus gekochten Bohnen, Linsen und Erbsen, von denen möglichst grosse Quantitäten gegessen wurden. Wie bei den vorhergehenden Versuchen, so wurde auch hier und bei allen folgenden an mir selbst angestellten Untersuchungen die Indigoausscheidung mindestens 4 oder 5 Tage vor und 3 Tage nach der Versuchszeit controlirt. Während der Voruntersuchungen, zu welcher Zeit sowohl Fleisch als vegetabilische Nahrung genossen wurde, war stets eine deutliche Indicanreaction vorhanden, aber doch so, dass die Intensität der violetten Farbe des Chloroforms bis zu gewissen Grenzen wechselnd sich verhielt. Der Unterschied der Indicanausscheidung trat in den verschiedenen Versuchen erst ca. 24 Stunden nach Beginn derselben deutlich hervor, um dann nach Ablauf der Versuchszeit in den nächsten Tagen allmählich zur Norm zurückzukehren. Bei obigem Versuche mit reichlich Pflanzeneiweiss haltiger Nahrung war am zweiten Tage des Versuches die Indigoausscheidung eine geringere und nahm noch mehr ab in den nächsten 24 Stunden, ohne jedoch ganz zu verschwinden. Nach Genuss von Fleisch erreichte die Indigoproduktion innerhalb eines Tages die frühere Höhe wieder. Ein zweiter in obiger Weise angestellter Versuch ergab dieselben Resultate, sodass demnach die Indicanbildung im Organismus sicherlich nur in geringem Masse vom Eiweiss vegetabilischer Nahrung abhängig ist. Diesen Ergebnissen entsprechend hatte *Brieger* bei Fäulniss von Pflanzeneiweiss kein Indol nachweisen können.

Zwei Versuche mit stickstoffarmer, wenig eiweisshaltiger Nahrung führten zu folgenden Ergebnissen. Während zweier Tage lebte ich ausschliesslich von Speisen, die der Hauptsache nach aus Kartoffel und Mehl bestanden (Kartoffel- und Mehlklösse). Die Indicanausscheidung sank bei beiden Versuchen soweit, dass schliesslich nur

noch eine schwach röthliche Farbe im Chloroform erschien, während eine Blaufärbung gänzlich fehlte. Demnach bewirkt eine stickstoffarme aber kohlenhydratreiche Nahrung keine Indicanbildung im Organismus.

Wir sehen demnach, dass die Indigoausscheidung beim Gesunden keine gleichmässige ist, sondern nach der Art der Nahrung grosse Schwankungen zeigt, sodass es nicht gestattet ist, von der Indigoausscheidung beim Gesunden, ohne Berücksichtigung der Nahrungsverhältnisse, als der Norm auszugehen.

Ferner habe ich auch bei Kaninchen den Einfluss des Hungers und verschiedenartiger Nahrung auf die Indicanausscheidung zu studiren gesucht, doch hat sich dabei herausgestellt, dass diese Thiere, welche die Nahrung ausserordentlich lange im Darmcanal zurückhalten, wenig für solche Versuche geeignet sind. Es fand sich, dass bei Hunger sowohl nach stickstoffreicher als nach stickstoffarmer Kost in den ersten Tagen eine reichliche Indigoausscheidung auftrat, welche jedoch im Verlauf des 3., 4. und 5. Hungertages rasch und bis auf Spuren abnahm. Bei Fleischnahrung fand sich intensive Indigoausscheidung. Bei Fütterung mit enthülsten Bohnen, mit Kartoffeln und ebenso mit stickstofffreier *Hoffmann*'scher Patentstärke zeigte sich die merkwürdige und schwer zu erklärende Thatsache, dass jedesmal mit dem Wechsel der Nahrung ein bedeutender Indicangehalt auftrat, um nach kurzer Zeit mehr oder weniger vollständig zu verschwinden.

Es wird von mehreren Autoren die Angabe gemacht, dass bei Hunger und Inanitionszuständen eine bedeutende Indicanausscheidung statthabe. Doch zeigt sich bei dem Hungerversuche *Salkowski*'s [1]) am Hunde, den er als Beweis für diese Ansicht anführt, dass vom 2.—5. Hungertage im Ganzen nur 4—5 mgr Indigo im Harn des Hundes nachgewiesen werden konnten, während bei Fleischfütterung 17 mgr pro die sich fanden. Bei einem geisteskranken Menschen, welcher 22 Tage hungerte, fand *Tuczeck* [2]) den Harn stets frei von Indican und sah dasselbe erst am 5. Tage

[1]) Ber. d. d. chem. Gesellsch., Bd. XI, p. 138.

[2]) Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, Bd. XV, 3. Heft. „Mittheilungen von Stoffwechselversuchen bei abstinirenden Geisteskranken."

nach der Nahrungsaufnahme wiederum auftreten. Bei einem 2. Falle von Abstinenz, bei welchem jedoch stets, wenn auch nur geringe, Mengen Eiweiss aufgenommen wurden, soll die Indicanreaction stets positiv gewesen sein. Im Gegensatz hierzu fand *Jaffe*[1]) bei einem Patienten mit vollständigem Verschluss der Speiseröhre infolge von Carcinom, welcher 8 Tage vor dem Tode nicht die geringste Nahrung zu sich genommen hatte, noch am Todestage im Harn 17 mgr Indigo. Es ist jedoch dabei nicht angegeben, ob das Carcinom im Verjauchen begriffen war und so vielleicht eine Quelle für die Indolproduktion gegeben hat.

So gering nun das thatsächliche Material ist für die Annahme einer starken Indigoausscheidung im Harn bei Hunger und bei Inanitionszuständen, welche nicht mit fauligen und jauchigen Processen (Carcinoma, fötide Eiterungen etc.) einhergehen, so hat doch auf Grund desselben eine reichliche Entwicklung von Theorien stattgefunden. *E. Salkowski* nimmt an, dass der Zerfall des Organeiweiss bei der Inanition in ähnlicher Weise vor sich gehe, als bei Fäulniss im Darmcanal, und er stützt sich auf die Versuche aus dem *Hoppe-Seyler*'schen Laboratorium[2]), aus welchen hervorgeht, dass frische, unter antiseptischen Cautelen dem Thiere entommene Organe nach einiger Zeit eine lebhafte Bacterienentwicklung zeigen, und dass unter den dabei auftretenden Spaltungsprodukten auch Indol sich finde. *Jaffe*[3]) sagt hierzu: „Es ist nicht undenkbar, dass solche Processe, vermittelt durch organisirte oder nicht organisirte Fermente, bereits intra vitam in geringem Maasse Platz greifen und zur Entstehung kleiner Mengen von Indol in den Organen Veranlassung geben".

Giovanni Weiss[4]), gestützt auf die Angabe von *Tiegel* und *Billroth*[5]), dass im Pancreas sich regelmässig Keime von niederen Organismen vorfinden, nimmt an, dass die Indolbildung beim Hunger auf eine Zersetzung von Pancreasgewebe durch die in ihm präformirten Keime zurückzuführen ist.

Warum sollte aber diese Zersetzung des Pancreas nur im Hunger-

[1]) Arch. f. pathol. Anat. v. *Virchow*, Bd. 70. 1877.

[2]) *Koukol-Yasnopolsky*, „Ueber die Fermentation der Leber und Bildung von Indol". *Pflüger*'s Arch., Bd. XII, p. 78.

[3]) Arch. f. pathol. Anat. v. *Virchow*, Bd. 70, p. 80.

[4]) „Beiträge zur Lehre von der Pancreasverdauung." Arch. f. pathol. Anat. v. *Virchow*, Bd. 68, p. 421.

[5]) Arch. f. pathol. Anat. v. *Virchow*, Bd. 60, p. 453.

zustande auftreten und nicht auch bei längerer Darreichung von stickstofffreier oder wenig eiweisshaltiger Nahrung?

Ferner ist gegen die oben erwähnte Annahme anzuführen, dass wir den Zerfall des Organeiweisses in den Geweben bei Inanition durchaus nicht als eine Wirkung von niederen Organismen anzunehmen haben, und schliesslich müsste, wenn das zerfallende Körpereiweiss die Quelle des Harnindicans abgäbe, auch bei jedem mit Einschmelzen von Körpereiweiss verbundenen fieberhaften Processe eine Indigovermehrung auftreten.

Wir sehen also, dass keinerlei zwingende Gründe bis jetzt vorliegen, welche uns zur Annahme einer Indolbildung aus dem Organeiweiss des lebenden Organismus berechtigen. *Nencki* (s. pag. 160) führt an, dass er Indolbildung stets nur als Wirkung geformter Fermente beobachtet habe. Die Bildung von Indol beim Schmelzen von Eiweiss mit Kali oder beim Erhitzen desselben mit Wasser auf 180° sind aber so gewaltthätige Processe, dass wir uns ähnliche Vorgänge im Organismus kaum vorstellen können.

Lässt sich nun nicht das Vorkommen von Indigo beim Hunger noch auf andere Weise erklären? Wenn wir auch annehmen, dass der Darmkanal von dem vor der Hungerperiode genossenen Nahrungseiweiss vollständig wieder leer ist, so wird, wie *Voit*[1]) gezeigt hat, beim Hunger von der Darmwand der sogenannte Hungerkoth secernirt, dessen Menge gar nicht so unbedeutend ist, im Tage beim Hunde zwischen 5,4 und 0,66 gr Trockensubstanz schwankt und der einen Stickstoffgehalt von 5,04—7,96 % zeigt. Ferner macht *Müller* darauf aufmerksam, dass, wie sich aus dem Auftreten von Darmblutungen[2]) und profusen Diarrhöen[3]) bei längerem Hunger ergibt, es sich häufig hier um pathologische Vorgänge handle. Es wäre nun leicht denkbar, dass diese bei Hunger im Darmkanal vorhandenen nicht unbeträchtlichen Mengen von stickstoffhaltigem Material die Quelle für die Indolbildung liefern.

Das Vorkommen von Indol im Blut und in den Organen würde noch nicht die Bildung desselben in letzteren erweisen, da das vom Darmkanal aus resorbirte Indol durch die Blutbahn in alle Gewebe

[1]) Nach der Zusammenstellung von Dr. *Müller*: „Ueber den normalen Koth des Fleischfressers", Zschr. f. Biologie, 1884, Bd. 20, p. 327.

[2]) Ibidem. Versuch von *Franz Hofmann*.

[3]) *Bidder* und *Schmidt*, Verdauungssäfte und Stoffwechsel, p. 296 u. 310.

des Körpers gelangen kann, und es ist nicht unwahrscheinlich, dass die fortdauernde Indigoausscheidung, besonders zu Anfang des Hungerzustandes theilweise auf das in den Geweben bereits vorhandene Indol oder dessen Umwandlungsprodukte zurückzuführen ist.

Ob nun die soeben auseinandergesetzte Ansicht die richtige ist, oder ob wir, wofür vor der Hand keinerlei zwingende Beweise vorliegen, die Indigoausscheidung beim Hunger aus einer Indolbildung des zerfallenden Körpereiweisses zu erklären haben, das zu entscheiden, bleibt weiteren Versuchen vorbehalten. —

Nachdem wir nun gesehen haben, dass den Vorgängen im Magendarmkanal die wichtigste Rolle bei der Genese der indigobildenden Substanz zukommt, so wollen wir die Betrachtung der klinischen Verhältnisse, der Indigoausscheidung in Krankheiten mit diesen Organen beginnen. Die Untersuchung der klinischen Verhältnisse erstreckte sich auf 360—380 Patienten.

Bei Carinoma ventriculi war in 7 beobachteten Fällen regelmässig eine bedeutende Indicanausscheidung vorhanden, und zwar kamen grössere Mengen von Indigo zur Beobachtung als bei irgend einer der anderen Erkrankungen des Magens. Ebenso konnte ich in 8 Fällen von Ulcus ventriculi eine, wenn auch nicht so hochgradig gesteigerte Indigoproduktion wahrnehmen. Noch stärker war dieselbe vorhanden in 2 Fällen von Hämatemesis, deren Ursache in Ulcus ventriculi zu suchen war. Auch bei chronischem Magenkatarrh war in 5 Fällen, ebenso in 3 Fällen von acutem Magenkatarrh die Indicanausscheidung stets vermehrt. Dagegen konnte in einem Falle von acuter Gastritis in Folge Salzsäureintoxication im Harn kein Indigo nachgewiesen werden. Bei einem acuten Magendarmkatarrh mit Diarrhöe, den ich durch reichlichen Genuss von Bier mir stets leicht acquirire, fand ich den Indicangehalt gesteigert.

Ausser diesen von mir beobachteten Fällen war auch bei einer grossen Anzahl von Fällen von Carcinoma und Ulcus ventriculi, welche in den letzten 2 Jahren in der med. Klinik zu Würzburg untersucht wurden, regelmässig ein starker Indicangehalt des Urines constatirt worden.

Beobachtungen über diese Krankheiten wurden ferner mitgetheilt von *Senator*[1]), welcher in 12 Fällen von Carcinoma ventriculi eine

[1]) „Indican- u. Kalkausscheidung in Krankheiten." Centralbl. f. d. med. Wissenschaften, 1877, Nr. 21, p. 371.

enorme Vermehrung des Indicans fand. Unbedeutender, aber immer noch beträchtlich war die Vermehrung bei Magengeschwür, besonders wenn Blutungen vorausgegangen waren. *Senator* sieht als Ursache der so bedeutenden Indigoproduktion bei Carc. ventr. Inanitions- und Consumptionszustände an, jedoch macht er selbst darauf aufmerksam, dass bei anderen Krankheiten: Chlorose, Leukämie, Pseudoleukämie, progressiver perniciöser Anämie etc. stets nur eine mässige Ind.-Ausscheidung stattgefunden habe, selbst wenn hier Inanition und Kräftezerfall noch weit höhere Grade erreicht hatten. Es ergibt sich also, dass nicht Consumption der Kräfte, der Zerfall des Organeiweisses, bei diesen Inanitionskrankheiten das Massgebende für die Indigoausscheidung ist, sondern wir haben den Grund derselben in der Störung der specifischen Magenverdauung zu suchen. *Hennige*[1]) constatirte in 4 Fällen von Magendarmblutungen und in zahlreichen Fällen von acutem Magendarmkatarrh stets eine Vermehrung des Indigogehaltes im Urin.

Auch *Brieger*[2]) u. A. beobachteten dasselbe Verhalten bei den Magenkrankheiten.

Wir sehen also, dass bei allen Krankheiten des Magens, welche mit einer Alteration der Magensaftausscheidung, mit einer verminderten Peristaltik und Resorption und abnormen Gährungserscheinungen einhergehen, sich regelmässig eine bedeutende Indigoausscheidung vorfindet, während sich bei acuten toxischen Veränderungen des Magens eine vermehrte Indigoausscheidung nicht constatiren liess.

Wir können demnach den vermehrten Indigogehalt des Urines nicht auf eine Veränderung der Schleimhaut, sondern auf eine allerdings sehr häufig infolge der letzteren sich entwickelnden Alteration der Ingesta zurückführen. Da bei allen Magenkrankheiten aus den verschiedensten pathologisch-anatomischen Grundlagen in gleicher Weise ein hoher Gehalt von Indigo vorliegt, so können wir also annehmen, dass bei allen ein gemeinschaftliches Moment, die Dyspepsie der Indigurie zu Grunde liegt.

Es könnte auffallend erscheinen, dass bei den Magenkrankheiten, wo doch nur meist eine relativ geringe Menge von Eiweiss in der Nahrung zugeführt wird, eine vermehrte Bildung von Indol auftritt, doch

[1]) „Indicanausscheidung in Krankheiten." Arch. f. klin. Medic., 1879, p. 280.

[2]) Zschr. f. physiol. Chem., Bd. II, p. 245.

müssen wir dies wohl so erklären, dass bei denselben eben nicht wie im normalen Zustande das Eiweiss der Nahrung schon im Magen zum grossen Theile der Verdauung und Resorption unterliegt, sondern dass es in relativ grosser Menge unverändert, ja selbst schon in Fäulniss begriffen aus dem Magen in den Dünndarm übertritt. Das Vorkommen von Gährungen im kranken Magen ist schon längere Zeit bekannt und von *Frerichs* zuerst erwähnt. *Schultze* beobachtete einige Fälle, in denen das Bestehen einer gemischten weingeistigen und fauligen Gährung im Magen sicher nachgewiesen wurde. *Penzoldt* und *Naunyn* haben gleichfalls eigentliche Fäulniss im Magen beobachtet in 2 Fällen, in denen es sich höchst wahrscheinlich um Carc. ventr. handelte. Sie fanden vollkommen faulenden Mageninhalt. *Friedr. Müller* fand mehrmals im Mageninhalt bei Gastrectasie freie höhere Fettsäure (in Krystallform), die durch Fäulniss aus Neutralfetten der Nahrung abgespalten worden sein musste. Auch *J. Munk* konnte schon im Magen die Bildung freier Fettsäuren beobachten.

Ob sich unter den Produkten der Fäulniss im Mageninhalt auch Indol befindet, möchte ich einer weiteren Untersuchung vorbehalten. Ist jedoch die Fäulniss im Magen selbst noch nicht so weit vorgeschritten, dass Indol dort gebildet wird, so ist die Bildung desselben sicherlich im Dünndarm erleichtert, wenn der Speisebrei bereits in fauligem und zersetztem Zustande in denselben gelangt.

Nachdem es nun feststeht, dass die Dyspepsie sehr häufig eine Folge der veränderten Beschaffenheit des Magensaftes ist, und nachdem insbesondere bei Carc. ventr. das Fehlen der Salzsäure als Regel angegeben ist,[1]) so musste erwartet werden, dass bei künstlicher Darreichung von Salzsäure oder auch Pepsin, der Indigogehalt des Harnes sich vermindere.

Es wurde zu diesem Behufe 2 Patienten mit Carc. ventr. während 6 Tage je dreimal täglich 12 gtt. Acid. muriat. pur. verabreicht. Es zeigte sich dabei, dass der Harn während dieser Salzsäureperiode colorimetrisch bestimmt wesentlich weniger Indigo bei annähernd gleich bleibender Nahrung enthielt, als in der Periode vorher und nachher. Auch bei 2 Fällen von Ulcus ventr., bei welchen dieselbe Versuchsweise angeordnet wurde, ergab sich das gleiche Resultat. Es wäre

[1]) Diesbezügliche Arbeiten sind: *Velden*, Deutsch. Arch. f. klin. Medic., Bd. 25. — *Kredel*, Zschr. f. klin. Medic., Bd. I. — *Naunyn*, Arch. f. klin. Medic., 1882, Bd. 31, Heft 3. — *Riegel*, Deutsch. Arch. f. klin. Medic. Bd. 36. Heft 1.

nun denkbar, dass in diesen Fällen die Salzsäure nicht als Verdauung befördernd, sondern als Fäulniss hindernd gewirkt habe, doch wird dies unwahrscheinlich gemacht durch die Beobachtung, dass in einem Falle von Carc. ventr. auch durch Darreichung von Pepsin eine, wenn auch geringe Verminderung des Indigogehaltes im Urin gefunden wurde.

Gehen wir nun zu den Erkrankungen des Dünndarmes über, so drängt sich zuerst die Frage auf, ob ein langsameres oder rascheres Passiren des Inhaltes für die Bildung des Indols oder der indigobildenden Substanz von Einfluss ist. Von vornherein sollte erwartet werden, dass bei langem Verweilen des Chymus im Darme reichlicher Gelegenheit zur Bildung von Fäulnissprodukten gegeben und zugleich eine vollständigere Resorption des gebildeten Indols ermöglicht sei. Dementsprechend ist es seit langem bekannt, dass bei Ileus die grössten Mengen von Indigo im Harn sich vorfinden. So konnte auch ich diese Thatsache bestätigen in einem Falle von Darmverschluss, welcher den Dünndarm 2 3/4 Meter vom Pylorus entfernt betraf. Die erste Beobachtung über den so bedeutenden Indigogehalt des Urines bei Verschluss des Darmkanales wurde von *Carter* [1]) mitgetheilt, welcher dies bei einem Patienten mit Invagination gefunden hatte. Weitere Angaben mit Berücksichtigung der diagnostischen Bedeutung über die Indicanvermehrung bei Ileus wurden von *Jaffe* gemacht (s. pag. 164). Mehrere Fälle von Darmverschluss mit hochgradiger Indicanausscheidung in Folge incarcerirter Hernien, Obliteration des Darmlumens etc. beschreibt *de Vries* [2]).

2 Versuche mit Opium an mir selbst angestellt, hatten keine bemerkenswerthe Steigerung der Indicanausscheidung zur Folge. Auch *Brieger* [3]) fand bei Verstopfungsversuchen, die er an Patienten anstellte, die Indicanreaction stets schwach.

Auf der anderen Seite scheint damit in Widerspruch zu stehen, dass bei einer grossen Anzahl von Dünndarmerkrankungen, welche mit Diarrhöen einhergehen, sich stets eine Vermehrung des Harnindigos findet. So fand sich in 20 Fällen von Typhus abdominalis, gleichgültig ob dieselben mit oder ohne Diar-

[1]) Edinb. med. Journal, 1858, p. 85.

[2]) „Ueber das Indican im Harn und seine diagnostische Bedeutung." Inaug.-Dissert. v. *J. G. de Vries.* Kiel 1877.

[3]) Zschr. f. physiol. Chem., Bd. II, p. 241.

rhöen einhergingen eine sehr bedeutende Menge von blauen und rothen Farbstoffen im Harn.

Dieselbe Vermehrung konnte, wenn auch nicht immer so reichlich und regelmässig, in 8 Fällen von Darmtuberculose stets constatirt werden. In einem Falle, bei welchem die Indigomenge eine ganz abnorm grosse war, fanden sich bei der Obduktion sehr ausgedehnte Ulcerationen der Dünndarmschleimhaut und tuberculöse Peritonitis.

Auch ein Fall von chron. Darmkatarrh war stets von einer erhöhten Indigoausscheidung begleitet. Bei acutem Dünndarmkatarrh war in 3 Fällen eine nicht sehr intensive, aber doch beträchtliche Blaufärbung des Chloroform wahrzunehmen.

Jaffe machte zuerst aufmerksam auf das Vorkommen bedeutender Indigomengen im Harn bei Krankheiten, die mit starken Diarrhöen einhergingen, so besonders bei Typhus mit Diarrhöen, bei Brechdurchfällen, auch häufig bei blossen Diarrhöen, deren Ursprung den Umständen gemäss auf Dünndarmaffectionen schliessen liess. Ebenso wurden von *Vries* diesbezügliche Beobachtungen gemacht. Er fand viel Indican bei Brechdurchfällen (4), sowie bald grössere, bald geringere Mengen bei einfachem Katarrh des Dünndarmes und bei Geschwürsbildung desselben. Bei Typhus abdominalis sah *Vries* eine stärkere Indigoausscheidung meist nur, wenn Durchfälle vorhanden waren. Auch von *Hennige* wurde bei chron. Darmkatarrh, sowie von *Senator*, *Brieger* u. A. bei Typhus abdom. Indicanvermehrung mitgetheilt. Das häufige Vorkommen von Indigo bei Typhus abdom. hatte schon *Gubler* (siehe pag. 156) erwähnt.

Dieser war es auch, der, nachdem schon *Heller* (s. pag. 155) das Auftreten von Uroxanthin zuerst im Choleraharn bemerkt hatte, auf das Vorkommen von bedeutenden Indigomengen im Harn Cholerakranker und bei choleriformen Diarrhöen hinwies. Auch *Wyss*[1]) hatte Gelegenheit, den Urin Cholerakranker zu untersuchen und konnte diese Thatsache bestätigen.

Senator, *Brieger*, *Hennige* u. A. sahen gleichfalls bei Cholera sehr reichliche Indicanausscheidung. Ich selbst konnte im Harn von 3 Fällen von Cholera nostras sehr bedeutende Mengen von Indican constatiren.

[1]) Arch. f. Heilkunde, 1868, Bd. IX, p. 232.

Getheilt sind die Ansichten über das Vorkommen von Indigo bei Icterus.[1]) Ich selbst habe in 3 Fällen von Icterus in Folge Carcinom des Magens und der Leber, sowie bei einem Fall von Gallensteinkolik, der mit peritonitischen Erscheinungen einherging, sehr bedeutende Mengen dieses Farbstoffes gefunden. Dagegen in 4 frischen Fällen von katarrh. Icterus, in einem Falle von hepatogenem Icterus nach Pneumonie, sowie in 3 Fällen von katarrh. Icterus, welche bereits im Ablaufen begriffen waren, fanden sich nur geringe Mengen von Indican. Es dürfte demnach das Vorkommen dieses Farbstoffes bei Icterus von den dabei vorhandenen Magen- oder Darmaffectionen abhängig sein.

Die Thatsachen, dass sowohl bei Stauungen im Dünndarm als bei gewissen Diarrhöen eine Vermehrung des Harnindigos sich vorfindet, scheinen einen Widerspruch in sich zu bergen. Es fragt sich nun aber, ist es die beschleunigte Peristaltik, welche der Indigovermehrung zu Grunde liegt, oder sind es Veränderungen des Darminhaltes und der Darmschleimhaut, welche diese Diarrhöen bedingen. Um dies zu entscheiden und um die Wirkung der beschleunigten Peristaltik mit Ausschluss einer Veränderung der Magen- und Darmschleimhaut zu studiren, habe ich Versuche an mir selbst angestellt. Ich habe zu diesem Behufe *Unna*'sche Dünndarmpillen mit Extr. Aloës genommen, von welchen zu erwarten war, dass sie weder die Magen- noch Darmschleimhaut in erheblicher Weise alterirten. Während einer Anzahl von Tagen genoss ich annähernd gleich eiweissreiche Nahrung, und nachdem ich während der ersten 8 Tage die Indigoausscheidung controlirt und auf eine gleichmässige, ziemlich hohe Stufe gebracht hatte, habe ich am 9. und 10. Tage je 6 *Unna*'sche Dünndarmpillen genommen (à 0,1 Extr. Aloës). Es stellten sich am 10. Tage Morgens reichliche Durchfälle ein, und am Mittag darauf verminderte sich der Indigogehalt des Urines bis auf Spuren, um erst am 12. Tage seine frühere Höhe wieder zu erreichen. In einem zweiten Versuche, bei welchem ebenfalls während der ersten 8 Tage unter annähernd gleicher

[1]) Gastroduodenalkatarrhe mit Icterus fand *Jaffe* stets ohne Indicanvermehrung (Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1872, Nr. 32, p. 498), *Brieger* (Zschr. f. physiol. Chem., Bd. II, p. 241 ff.) beobachtete in einigen Fällen von Icterus catarrh., wobei jedoch auch das Peritoneum stark mitbetheiligt war, Indicanvermehrung. *Hennige* gibt an, in 4 Fällen von Icterus catarrh. den Urin indicanarm gefunden zu haben, jedoch kamen diese Fälle erst nach Ablauf des vorausgegangenen Gastroduodenalkatarrhs in Behandlung resp. zur Beobachtung.

Lebensweise die Indigoausscheidung gleichmässig hoch erkannt worden war, nahm ich am 9. Tage Morgens nüchtern 0,6 Extr. Aloës in *Unna*'schen Pillen, worauf am Morgen des 10. Tages Diarrhöen und Mittags wiederum die Abnahme des Indigogehaltes im Urine sich einstellten. Nachdem nun im Verlauf von weiteren 5 Tagen der Stuhlgang und Indigoausscheidung zur Norm zurückgekehrt waren, nahm ich abermals 6 Dünndarmpillen. Unter dem Einfluss der daraufhin am anderen Tage sich einstellenden Diarrhöen sank diesmal die Indicanausscheidung bis zum vollständigen Verschwinden.

Zu anderen Resultaten gelangte *Vries*, welcher bei Darreichung von Ol. Ricini und Carlsbader Salz eine Vermehrung der Indicanausscheidung fand. Doch trat diese Vermehrung erst nach längerem Gebrauch von grossen Mengen von Abführmitteln auf, und es ist deshalb möglich, dass durch dieselben ein Magendarmkatarrh hervorgerufen worden war.

Henrichsen[1]) konnte in kaum der Hälfte der beobachteten Fälle nach Abführmitteln eine Vermehrung constatiren, und er gibt selbst an, dass er ohne ersichtlichen Grund an Normaltagen oft eine mindestens ebenso hohe Indicanausscheidung gefunden habe. *Henrichsen* fand auch, dass zu den verschiedenen Tageszeiten der Harn verschiedene Mengen Indican enthält, eine Beobachtung, welche ich nach meinen zahlreichen an mir selbst regelmässig Morgens und Abends angestellten Untersuchungen dahin erweitern möchte, dass der Morgenharn stets relativ sehr viel indigoreicher ist, als der während des Tages entleerte.

Bei bettlägerigen Patienten konnte ich einen solchen Unterschied nicht finden.

Aus meinen Versuchen ergibt sich, dass, wenn bei sonst gleichbleibenden Verhältnissen eine raschere Peristaltik stattfindet, nicht nur keine Vermehrung, sondern sogar, weil dabei das gebildete Indol in der kürzeren Zeit nur in geringerer Menge resorbirt werden kann, sogar eine Verminderung des Harnindigos bis zum völligen Verschwinden auftritt, und wir können daraus den Schluss ziehen, dass bei den Diarrhöen der Typhuskranken und Phthisiker, sowie bei Dünndarmkatarrhen gleichfalls nicht der vermehrten Peristaltik, sondern der dabei

[1]) Beitrag zur Kenntniss von der Wirkung der Abführmittel. Inaug.-Diss. Kiel 1884.

vorhandenen Alteration der Darmschleimhaut, vor Allem aber der vermehrten Fäulniss des Darminhaltes die Schuld an der reichlicheren Indicanausscheidung zuzuschreiben ist.[1])

Wenn nun z. B. bei Typhus die abnormen Zersetzungen des Darminhaltes die Ursache der vermehrten Indigoproduktion sind, so musste erwartet werden, dass durch Desinfection desselben auch die Indigoausscheidung herabgesetzt werden würde. Ich gab deshalb das von *Rossbach*[2]) als vorzügliches Desinfectionsmittel des Darmes angepriesene Naphtalin 6 Patienten, welche an Typhus abdom., Darmtuberculose etc. erkrankt waren und constant eine reichlichere Indicanausscheidung zeigten.

1. Patient D., 21 Jahre. Typhus abdom. Heftige Diarrhöen. Urin schwach eiweisshaltig, enthält viel Indican. Pat. erhält im Laufe des Vormittags 10 Pulver à 0,25 = 2,5 Napht. pur. Der Abends entleerte Urin von dunkelbrauner Farbe ebenso reich an Indican wie vorher. Im Laufe der 5 nächsten Tage erhält Pat. täglich 10 Pulver à 0,25 = 2,5 Napht. pur. Der Harn, stets dunkelbraun, wurde reicher an Albumen, die Indicanreaction blieb stets so intensiv wie vorher. Diarrhöen liessen nach.

2. Patient G., 25 Jahre. Darmtuberculose. Heftige Diarrhöen. Grosse Mengen von Indican im Urin. Pat. erhält während 5 Tage tägl. 5 Pulver à 0,3 = 1,5 Napht pur. Naphthalinharn dunkelbraun. Indicanreaction gleich intensiv. Diarrhöen lassen nach.

3. Patient M., 18 Jahre. Darmtuberculose. Profuse Diarrhöen. Beträchtlicher Indicangehalt. Pat. erhält am ersten Tage 4 Pulver à 0,3 = 1,2 Napht. pur. Urin dunkelbraun, eiweissfrei. Am folg. Tage erhält Pat. 16 Pulver à 0,3 = 4,8 Napht. pur. Pat. zeigt Strangurie und hat Albumen im Harn. Indicanreaction dieselbe. Diarrhöen lassen nach.

4. Patient L., 53 Jahre. Chron. Darmkatarrh. Diarrhöen. Reichlicher Indicangehalt des Urines. Pat. erhält 7 Tage lang tägl. 6 Pulver à 0,3 = 1,8 Napht. pur. Harn dunkelbraun. Indicangehalt gleich gross. Diarrhöen lassen etwas nach.

---

[1]) *Senator* (Zschr. f. physiol. Chem., Bd. IV, 1880) fand bei Säuglingen geringen, oft verschwindenden Indicangehalt des Urines und erklärt dies daraus, weil unter gewöhnlichen Verhältnissen der Darminhalt der Säuglinge den Darmkanal schneller passirt, die Fäulniss also auch nicht so weit vorschreitet als in dem des Erwachsenen.

[2]) Berl. klin. Wochenschr., 1884, Nr. 42.

5. Patient B., 18 Jahre. Perityphlitis. Reichlicher Indicangehalt. Pat. erhält 5 Tage lang tägl. 4 Pulver à 0,3 = 1,2 Napht. pur. Urin dunkelbraun. Indicanausscheidung gleich stark.

6. Patient V., 47 Jahre. Carc. ventr. Diarrhöen. Sehr grosse Mengen Indigo im Harn. Pat. erhält während 6 Tagen tägl. 6 Pulver à 0,3 = 1,8 Napht. pur. Urin dunkelbraun. Indicanreaction stets gleich intensiv. Diarrhöen nicht verringert.

Es fand sich also in keinem Falle eine Verminderung der Indigoproduktion, und es scheint, dass das Naphtalin eine nur geringe fäulnisswidrige Wirkung im Darmkanal entfaltete.[1])

Ganz andere Verhältnisse, als wir sie bei den Erkrankungen des Dünndarmes beschrieben haben, finden wir bei denen des Dickdarmes.

Bei Dysenterie wurde von *Jaffe* keine Steigerung des Indigogehaltes im Urin beobachtet, ebensowenig in den meisten Fällen von Dickdarmkatarrh oder Durchfall in Folge von Kothanhäufung. Auch *Vries* beobachtete 6 Fälle von Dickdarmkatarrh, entstanden durch Reizung der Darmwand durch zurückgehaltene Kothmassen. In keinem Falle war eine Vermehrung des Indicans nachweisbar.

Entsprechend den Versuchen bei Hunden nach Unterbindung des Dickdarmes (s. pag. 163) fand *Jaffe*, sowie *Vries* u. A., in einer Reihe von Fällen, in denen Obstipation bis zu 14 Tagen beobachtet wurde, keine auffallende Vermehrung der Indicanausscheidung. Auch ich habe in 5 Fällen von 4—8 tägiger Obstipation keine solche wahrnehmen können, und ich nehme daher mit *Jaffe* als Grund dafür an, dass die Bildung und Resorption von Indol schon im Dünndarm beendet ist, und dass deshalb die Erkrankungen und Stauungen im Dickdarm, sofern sich dieselben nicht über die *Bauhin*'sche Klappe nach oben erstrecken, ohne Einfluss auf die Indicanausscheidung sind.

Waren jedoch ausser den krankhaften Veränderungen im Dickdarm auch noch Complicationen von Seiten des Peritoneums und

[1]) Im Allgemeinen verursachte das Naphtalin ausser dem einen Falle von Strangurie und Albuminurie keine Beschwerden. Bei allen diesen Naphtalinharnen erhielt man durch Unterschichten mit rauchender Salpetersäure einen intensiven burgunderrothen Ring an der Begrenzungsstelle. Eine ähnliche Färbung entstand auf Zusatz von Eisenchlorid. Naphthalinharn behielt während 4 Wochen stets saure Reaction bei, trotzdem er in offenen Gefässen stand.

Dünndarms vorhanden, oder erstreckte sich die Stauung bis in den Dünndarm, so trat regelmässig eine Vermehrung des Indigo im Harne auf. (Indicanvermehrung bei Axendrehung der Flexura sigmoidea mit eitrig diffuser Peritonitis, von *Jaffe* mitgetheilt, s. pag. 164).

Ich fand ebenso wie *Senator* in 4 Fällen von Perityphlitis stets reichliche Indigoausscheidung. *Brieger* fand dieselbe bei dieser Krankheit nur gering.

Bei Peritonitis, sowohl bei acuter als chronischer, (11 Fälle von tuberculöser Peritonitis, 4 Fälle von acuter Peritonitis, in Folge von Darmperforation bei Typhus und von Ulcus ventr. und 1 Fall von Puerperalperitonitis) fand stets eine bedeutende Indigoausscheidung statt.

Die erhöhte Indigoproduktion bei Peritonitis verschiedenen Ursprungs, die schon von *Jaffe* beobachtet und zu deuten gesucht wurde, lässt sich wohl auf die gehemmte Peristaltik des Dünndarms, sowie auf Verwachsung und Verlöthung desselben zurückführen. Weitere Beobachtungen über die vermehrte Indicanausscheidung bei Peritonitis wurden mitgetheilt von *Senator, Brieger, Hennige* u. A.

Einen Einfluss des Fiebers auf die Indigoproduktion konnte ich nicht constatiren, weder bei solchen Krankheiten, welche wegen ihrer localen Erscheinungen, wie Typhus abdom., Peritonitis, Empyem etc., von vornherein mit einer Vermehrung der Indigoausscheidung einhergingen, noch bei solchen, welche wie Pneumonie (8), Scarlatina (6), Morbilli (5), Erysipel (5), Diphteritis (9), Rheumathismus artic. acut. (8 Fälle) u. s. w. unter geringer Indigobildung verliefen.

Die Angabe früherer Autoren (*Gubler* etc.), dass bei hochfieberhaften Krankheiten eine Vermehrung des Indicans statthabe, ist nicht richtig und wurde auch schon von *Jaffe* [1]) widerlegt. Allerdings habe ich in mehreren Fällen eine reichliche Indicanausscheidung beobachten können, aber immer waren dann Diarrhöen oder sonstige Symptome vorhanden oder hinzugetreten, welche auf eine gestörte Verdauung hinwiesen, die ja bei hohem Fieber durch unpassende Ernährung leicht hervorgerufen wird. [2])

---

[1]) Arch. f. pathol. Anat. v. *Virchow*, 1877, Bd. 70.

[2]) *Manassein* fand, dass der Magensaft fiebernder Thiere arm an Säure sei. („Chem. Beiträge zur Fieberlehre." 1872. Arch. f. pathol. Anat. v. *Virchow*, Bd. 55, p. 413.) *Leube* und *v. d. Velden* (Berl. klin. Wochenschr., 1877, Nr. 42) u. A. bestätigten an Kranken diese Beobachtung.

Es ist diese Thatsache, dass Fieber keinen Einfluss auf die Indicanausscheidung hat, um so mehr erwähnenswerth, da sie gegen die von *E. Salkowski* u. A. angegebene Lehre spricht, dass nämlich der Zerfall des Organeiweiss in den Geweben bei Inanition unter Abspaltung von Indol verlaufe. Bei hohem Fieber findet stets ein sehr bedeutender Verlust des Körpers an Organeiweiss statt, und zwar z. B. bei einer Pneumonie auf den Tag berechnet ein viel grösserer, als bei einer Krebscachexie. Es müsste nun nach der Theorie von *Salkowski* erwartet werden, dass das dabei gebildete Indol bei allen fieberhaften Krankheiten eine dem Zerfall an Körpereiweiss parallele Indigoausscheidung veranlasse, und es kann somit das Verhalten der Indigoausscheidung bei Pneumonie, Erysipel, Gelenkrheumatismus u. s. w. als eine der wichtigsten Gründe gegen die Ansicht *Salkowski*'s geltend gemacht werden.

Ich möchte hier erwähnen, dass bei den Erkrankungen des Dünn- und Dickdarmes, sowie des Peritoneums die Untersuchung der Indigoausscheidung von der grössten diagnostischen Bedeutung sein kann. So lässt sich durch dieselbe unterscheiden, ob Diarrhöe oder Darmverschluss im Dünn- oder Dickdarme seine Ursache hat; auch lassen sich wichtige Anhaltspunkte für die Differentialdiagnose gewinnen, ob ein Ascites auf Peritonitis oder Lebercirrhose oder einer Herzerkrankung beruhe. Bei Lebercirrhose (6) fand *Hennige* nur geringe Mengen von Indican. Bei Lebercarcinom (2), bei welchem meist allerdings auch ein primäres Carcinom des Magens oder der Gallenblase vorhanden ist, beobachtete ich, sowie *Hennige*, *Senator* u. A. eine beträchtliche Steigerung der Indicanausscheidung.

Bei den Krankheiten der Circulationsorgane konnte ich mit Ausnahme einiger Fälle, bei welchen vorübergehend eine Zunahme zu constatiren war, niemals eine Abweichung von den bei Gesunden besprochenen Verhältnissen vorfinden; d. h. es fand sich entsprechend der meist nur wenig eiweisshaltigen Nahrung ziemlich constant eine nur geringe Indigoausscheidung. (Es kamen zur Beobachtung: Pericarditis (5), Hydropericard (2), Myocarditis (1), Endocarditis (7), Klappenerkrankungen des Herzens, Insufficienz und Stenose der verschiedenen Ostien (25), Verfettung des Herzens (1); Aneurysma der Aorta (2), Atherom der Aterien (3).)

Auch bei Nervenkrankheiten konnte dasselbe Verhalten constatirt werden, selbst wenn gastrische Krisen bestanden. (Ich habe folgende Fälle untersucht: Hemiplegie infolge von Embolie oder von Hämorrhagie (9), Hirntumor (2), Bulbärparalyse (1), Sklerose des Rücken-

markes (2), multiple insulare Sklerose (2), Tabes dorsalis (3), ferner Ischias (2), Chorea major (2), Chorea minor (3), Tetanus (2), Hysterie (5), Epilepsie (3), Lähmungen des Facialis (3), Lähmungen des Thoracicus longus (2).

Es muss hier erwähnt werden, dass ältere Autoren [1]) bei Rückenmarkserkrankungen eine Vermehrung des Indigo fanden, und dass *Hennige* die ganze pathol. Indigoausscheidung von Reizungszuständen der Unterleibsnerven aus zu erklären versucht.

Eine Bleilähmung verlief gleichfalls mit geringer Indigoausscheidung, dagegen war in einem anderen Falle von Bleiintoxication, wo Bleikolik vorhanden war, die Indicanmenge des Harnes beträchtlich gesteigert.

Bei amyloider Entartung der Nieren (4), bei acuter und chronischer Nephritis (7) konnte ich ebenso wie *Senator* keine Zunahme des Indigo im Harn constatiren [2]).

Ebensowenig bei Granularatrophie der Nieren (7), bei welcher Krankheit *Senator* in 4 Fällen eine stärkere Indigoausscheidung vorfand.

Bei Morbus Addisonii fand zuerst *Rosenstirn* [3]) im Jahre 1872 vermehrte Indigoausscheidung, und es wurde dieselbe von *Jaquet*, *Nothnagel* und *Hennige* bestätigt. Auch *Senator* fand in 2 Fällen von Addison'scher Krankheit gleichfalls bedeutenden Indigogehalt im Urin, jedoch war in diesen Fällen ausserdem noch multiple Lymphombildung vorhanden, die *Senator* stets auch in anderen Fällen von sehr reichlicher Indigoausscheidung begleitet sah. Ich habe in 4 Fällen von Morbus Addisonii keinen bedeutenderen Indigogehalt im Harn nachweisen können, und es scheint nicht sowohl die Erkrankung der Nieren oder Nebennieren, als anderer mitergriffener Organe die beobachtete Indigovermehrung bei den verschiedenen Nierenleiden zu bedingen.

Die Ausscheidung von Indigoblau (nicht Indican), die von verschiedenen Autoren gerade vorzüglich bei Nierenkrankheiten beobachtet wurde, konnte ich in keinem der erwähnten Fälle wahrnehmen. Es wurde das Auftreten eines blauen Farbestoffes schon von *Heller* (s. pag. 155) und von *Virchow* (s. pag. 156) beobachtet.

---

[1]) *Kletzinsky*, Wiener med. Wochenschr., 1859, Nr. 27.

[2]) Früher wurde auch bei Nierenleiden Vermehrung des Indican angenommen, s. *Kletzinsky*, ibidem.

[3]) Arch. f. pathol. Anat. v. *Virchow*, 1872, p. 27.

Sicherer (s. pag. 156) will die freiwillige Ausscheidung des Indigoblau stets bei der Brightischen Krankheit wahrgenommen haben. Auch *Benecke* [1]) sah in einem Falle von Morbus Brightii blau gefärbten Urin. *Senator* beobachtete die spontane Ausscheidung von Indigoblau bei Granularatrophie der Niere. [2])

Von *Ord* [3]) wurde in einem Falle von Nierensarkom das Auftreten von Indigo in einem Nierensteine beobachtet. Dieser vielfach erwähnte Fall ist durchaus nicht einzig in seiner Art, denn schon früher wurden von *Heller* [4]) 2 Fälle von Blasensteinen mitgetheilt, aus welchen er Urrhodin und Uroglaucin darstellen konnte.

Ferner hatte ich häufig Gelegenheit, Urinuntersuchungen bei Patienten mit allgemeinen Ernährungsstörungen anzustellen, und ich konnte mich überzeugen, dass selbst sehr grosse Cachexie bei Leukämie, Chlorose etc. mit geringer Indigoausscheidung verliefen. Ausnahmen machten nur die Fälle, bei welchen zugleich Verdauungsstörungen, Diarrhöen und sonstige dyspeptische Erscheinungen vorhanden waren.

Dies war der Fall bei 2 Patienten mit Chlorose, wo Darmkatarrhe zugleich vorhanden waren, ausserdem in 1 Falle von Anämie mit Diarrhöen, in 1 Falle von Morb. mac. Werlhofii mit blutigen Stühlen, bei 1 Falle von Leukämie und 2 Fällen von Rhachitis mit Diarrhöen. Eine geringe Indigoausscheidung fand sich dagegen in allen anderen Fällen: Chlorose (15), Scorbut (1), Malignes Lymphom (1), Scrofulosis (5), Rhachitis (6).

Senator fand starke Vermehrung bei multiplen Lymphomen und Lymphosarkomen der Bauchhöhle, bei Kindern mit multiplen Drüsenanschwellungen; dagegen bei Chlorose, Leukämie etc. meist nur geringere. Ebenso fand *Hennige* geringen Indicangehalt in 6 Fällen von Chlorose, 2 Fällen von Morb. mac. Werlhofii; hochgradige Vermehrung in 1 Falle von progressiver perniciöser Anämie. *Brieger* sah gleichfalls bei perni-

[1]) „Pathologie des Stoffwechsels", p. 189.

[2]) Auch bei anderen Krankheiten wurde die spontane Ausscheidung des Indigoblau, das durch Zersetzung in längere Zeit stehendem Urin abgeschieden werden kann, beobachtet, so von *Prout* (Pathologie d. Stoffwechsels, p. 188), bei Nervenkrankheiten. *Semmola* (*Canstatt*'s Jahresber., 1846, Bd. II, p. 51) hatte Gelegenheit, ein blaues Sediment im Urin eines an Rheumatismus Leidenden zu beobachten.

[3]) Berl. klin. Wochenschr., 1878, p. 365.

[4]) *Heller*'s Archiv l. c.

ciöser Anämie viel Indigo im Urin, ebenso eine Steigerung desselben bei Scorbut mit blutigen Diarrhöen, dagegen keine oder nur geringe Indicanausscheidung in anderen Fällen von Scorbut, bei Chlorose und bei acuter Anämie.

Bei Carcinoma uteri habe ich in 3 beobachteten Fällen stets eine bedeutende Indicanausscheidung wahrgenommen. In einem dieser Fälle, der zur Section gelangte, zeigten sich auch die Nachbarorgane (Darm, Peritoneum etc.) inficirt, bei den 2 anderen Fällen war dies Verhalten gleichfalls, wenn auch in geringerem Grade, aus den klinischen Erscheinungen anzunehmen. Eine grosse Ovariencyste verursachte keine stärkere Indigoausscheidung.

Die Erkrankungen der Respirationsorgane zeigten sich auch zum grössten Theile ohne Einfluss auf die Indicanausscheidung. Es war dieselbe gering in folgenden Fällen: Pleuritis (6), Bronchiectasie (3), Bronchitis acuta und chronica (8), Emphysem (3), Pneumonie (8), Phthisis (15). Waren bei den Phthisikern auch noch Diarrhöen vorhanden, so war die Indicanausscheidung vermehrt (siehe pag. 177 Darmtuberculose). Dagegen fand ich sehr bedeutende Mengen von Indican bei 3 Fällen von Bronchitis putrida, sowie bei 3 Fällen von Pleuritis purulenta, bei welchen die Punktion eine übelriechende Beschaffenheit des Eiters ergab, bei einem der letzteren Fälle ergab sich in dem entleerten Eiter deutliche Indolreaction. Ferner constatirte ich im Harn einer Patientin mit Pyopneumothorax, der durch die Lunge perforirt war, einen ganz enormen Indicangehalt. In den expectorirten stinkenden Massen konnte Herr Dr. *Müller* Indol nachweisen. Bei einer Patientin mit Pleuritis putrida, welche sehr viel eitriges Sputum expectorirte, war eine sehr geringe Indigoausscheidung vorhanden. *Brieger*[1]) hat in verjauchtem Eiter Indol, Phenol etc. nachweisen können; später[2]) constatirte er das Auftreten von dem dem Indol sehr nahestehenden Skatol in putriden Eitermassen, wie sie von Bronchiectatikern und Personen mit destructiven Lungenprocessen ausgeworfen wurden.

Nach neueren Untersuchungen[3]) gelangte er zu dem Schlusse, dass bei allen localen Krankheiten, die mit Eiterungen einhergehen

[1]) Journ. f. prakt. Chem., N. F., Bd. 17, p. 124.

[2]) Zschr. f. klin. Med., Bd. 3, p. 465.

[3]) Zschr. f. physiol. Chem., Bd. V, 1881, p. 366.

(Pleuritis putrida, Bronchitis putrida, Gangräna pulmonum etc.), eine Steigerung der aromatischen Fäulnissprodukte im Harn erscheine.[1])

Fasse ich nun meine Untersuchungen am Menschen zusammen, so ergibt sich:

Beim Gesunden fand ich sehr wechselnde Indicanmengen. Bei reichlicher Fleischnahrung (5 Versuche) stieg dieselbe zu sehr bedeutender Höhe an; bei reichlichem Genuss von Eiern (2 Versuche) war die Indigoausscheidung nicht sehr hochgradig.

Ausschliessliche Nahrung mit Pflanzeneiweiss (2 Versuche), sowie in noch höherem Grade eiweiss- und stickstoffarme Kost brachten dieselbe zum Verschwinden (2 Versuche).

Darreichung von Opium bewirkte keine beträchtliche Steigerung der Indigoproduktion (2 Versuche).

Nach Abführmitteln (3 Versuche) erfolgte eine Verminderung.

Eine sehr bedeutende Indicanausscheidung fand ich bei Ileus, Magen- und Lebercarcinom, Uteruscarcinom, sowie in den meisten Fällen von Typhus abd., Darmtuberculose und Peritonitis acuta und chronica, ferner bei putriden Eiterungen der Pleurahöhle.

Gesteigerte Indigoproduktion konnte constatirt werden bei Ulc. ventric., Magen- und Darmkatarrhen, Perityphlitis, Bronchitis putrida, Bleikolik und bei den anderen mit Verdauungsstörungen einhergehenden Erkrankungen.

Gering, jedoch wie beim gesunden Menschen innerhalb gewisser Grenzen wechselnd, zeigte sich die Indicanausscheidung bei:

Nervenkrankheiten, Krankheiten der Circulationsorgane, sowie der Respirationsorgane mit Ausnahme der oben erwähnten, bei Nierenkrankheiten, acuten Infektionskrankheiten mit Ausnahme des Abdominaltyphus.

[1]) *Hennige* will eine stärkere Indigoausscheidung auch bei mehreren chron. Eiterungen (Oberschenkel-Phlegmonen, fungösen Kniegelenkentzündungen, Fusswurzelcaries) wahrgenommen haben.

Versuchen wir nun diese Resultate unter einheitliche Gesichtspunkte zu bringen, so lassen sich folgende Sätze aufstellen:

Eine gesteigerte Indicanausscheidung im Harn kann stets auf eine vermehrte Bildung von Indol im Körper zurückgeführt werden. Dieselbe kann bedingt sein durch jauchige Zersetzungen von Eiter oder von Gewebsbestandtheilen innerhalb des Körpers (Empyem, Bronchitis putrida, Uteruscarcinom etc.). Die Hauptquelle des Indols haben wir jedoch in den Fäulnissvorgängen, welche innerhalb des Darmcanals verlaufen, zu suchen. Damit es nun hierbei zu einer vermehrten Indigoausscheidung kommt, sind folgende 3 Bedingungen nöthig:

1. Muss genügend eiweisshaltiges Material im Darmcanal vorhanden sein. Desshalb findet sich eine Vermehrung bei Fleischnahrung, eine Verminderung bei N armer Kost.

2. Muss das Eiweiss im Darmcanal der Fäulniss in höherem Grade unterliegen als in der Norm. Daher finden wir reichlichen Gehalt an Indigo bei allen Störungen der Verdauung, bei Krankheiten, welche wie Cholera, Typhus etc. mit einer hochgradigen Zersetzung des Darminhaltes einhergehen.

3. Muss das gebildete Indol in genügender Menge resorbirt werden. Demgemäss fand ich eine Verminderung bei Gaben von Abführmitteln, eine Vermehrung der Indicanausscheidung bei Ileus, adhaesiver Peritonitis.

Meinem hochverehrten Lehrer Herrn Geheimrath *Gerhardt* sage ich für die Erlaubniss, diese Arbeit im Laboratorium der med. Klinik auszuführen, sowie für die Ueberlassung des Krankenmaterials meinen ergebensten Dank; ferneren Dank Herrn Assistenzarzt Dr. *Fr. Müller* für die Anregung und Unterstützung, die er mir bei dieser Arbeit zu Theil werden liess.

ÜBER

PUNKTIONS-FLÜSSIGKEITEN.

VON

KARL RANKE.

Schon aus der Art, wie die operative Behandlung pleuritischer Ergüsse ihre heutige Ausbreitung gewonnen hat, aus dem Umstand, dass ihre Berechtigung anfänglich von Seiten der einen nur für diese, von Seiten der andern nur für jene Form des Exsudates zugestanden wurde, lässt sich abnehmen, wie verschieden sich ihr Erfolg je nach der Natur des zur Punktion gelangenden Falles gestaltet. Noch deutlicheren Ausdruck erhält diese Thatsache in dem allgemeinen Bestreben, möglichst sichere Anhaltspunkte zur Beurtheilung der Eigenschaften des für die Punktion in Frage kommenden Exsudates zu gewinnen. Es handelte sich in früherer Zeit allerdings im Allgemeinen nur um die Feststellung der groben Differenzen: der (nach *Fräntzel*) besonders durch *Roser*, *Kussmaul*, *Bartels* und *Quincke* geschaffene Satz, dass die für serofibrinöse Ergüsse einzig geeignete Operationsmethode, die der Punktion, bei eitrigen Pleuritiden nicht oder doch nur sehr selten zur Heilung führe, dass vielmehr bei letzteren nur von der ergiebigen Schnittoperation ein günstiges Resultat mit einiger Sicherheit zu erwarten sei, liess besonders nach Hilfsmitteln suchen, die die Diagnose einer bestimmten Art des Ergusses und damit die Wahl des Operationsverfahrens ermöglichten.

So werthvoll nun auch die Feststellung des allgemeinen Charakters eines Exsudates, wie sie die bekannten diagnostischen Hilfsmittel, insbesondere die Probepunktion, meist gestatten, für Therapie und Prognose sein mögen, so kommt es doch nicht selten vor, dass der operative Eingriff, wenn er auch nach den anerkannten Indikationen vollkommen berechtigt schien, wenn er noch so sorgfältig vorgenommen wurde, trotzdem nicht zu dem gehofften Erfolge, der Sistirung der Exsudation, führt. Ich denke hierbei nicht etwa an die Transsudationen, die auf Grund nicht zu beseitigender ätiologischer Momente, wie z. B. allgemeiner Kreislaufsstörungen, zu Stande kommen und bei denen selbstverständ-

lich die Punktion nur als Palliativum in Betracht kommen kann; ich beziehe mich vielmehr auf die gewaltigen Differenzen, die rücksichtlich des Ausganges, der Schnelligkeit des Verlaufs, der Häufigkeit recidiver Ergüsse zwischen den zur Punktion gelangenden ächten serofibrinösen Pleuritiden zu konstatiren sind.

Es war an sich klar, dass die Ursachen dieser Differenzen nur in zwei Momenten zu suchen sein konnten: einmal in der Form, der Intensität und Extensität der Entzündung, und zweitens in der Konstitution der befallenen Individuen, und es liess sich vermuthen, dass beide Momente ihren präcisen Ausdruck in der genaueren Zusammensetzung, in der chemischen Qualität der gelieferten Exsudate fänden. Die praktische Verwerthung dieser Erkenntniss, der Rückschluss aus der Zusammensetzung eines vorliegenden Exsudates auf Form und Prognose der es veranlassenden Entzündung, datirt in der Hauptsache erst von den Veröffentlichungen *Méhu's* [1]) im Jahre 1872 und 1875 her. Nicht als ob in früheren Jahren die chemische Analyse der pathologischen Exsudate und Transsudate vernachlässigt worden wäre, im Gegentheil: es wäre zu verwunderlich, wenn die medicinische Generation, die durch Bestimmung der Elementarzusammensetzung und der möglichen Molekularformeln des tuberkulösen Käses dem Verständniss der Tuberkulose näher zu kommen dachte, nicht unser Gebiet, das durch die sichere Aussicht auf Einblicke in den Chemismus und die physikalischen Verhältnisse des Körpers geradezu zur Untersuchung auffordert, auf's eingehendste bearbeitet hätte. So kam es, dass die Thatsachen, auf die sich *Méhu's* Deduktionen gründen, in ihren Hauptzügen lange vor seinen Analysen bekannt waren; sein unbestrittenes Verdienst dagegen ist, die Verwendbarkeit ihrer Kenntniss am Krankenbette dargethan zu haben. Es dürfte daher angebracht sein, einige kurze Notizen über die ältere Literatur zu geben, bevor ich auf die Arbeiten *Méhu's* und die neueren sich allgemeiner mit den pathologischen serösen Flüssigkeiten überhaupt befassenden Veröffentlichungen eingehe.

Es kann dabei aber nicht meine Aufgabe sein, der Entwickelung der Einsicht in die uns interessirenden chemischen Verhältnisse Schritt für Schritt zu folgen. Ich will nur daran erinnern, wie die bekannten

---

[1]) *C. Méhu*, Etude sur les liquides épanchés dans la plèvre. Arch. gén. de médec., 1872, vol. I und II.

Nouv. recherch. sur les liquides pathologiques de la cavité pleurale. Arch. gén. de méd., 1875, vol. I.

allgemeinen Schlussfolgerungen *K. Schmidt's* [1]) über die Stufenfolge im Eiweissgehalte der Transsudationen verschiedener Capillargruppen trotz der geringen Zahl von Beobachtungen, die zu ihrer Aufstellung dienten, z. Th. noch heute als wohlbegründet anerkannt werden müssen, und als ferneren Beleg dafür, dass durch die zahlreichen neueren Untersuchungen das thatsächliche Material nur unbedeutend hat vermehrt werden können, kurz das anführen, was *K. G. Lehmann* [2]) im Jahre 1850 als Ergebniss der bisherigen Analysen aufstellt. *Lehmann* kennt den grösseren Fibringehalt entzündlicher Ergüsse, er unterscheidet in Folge dessen entzündlichen und serösen Hydrops; und wie sich ihm der grössere Fibringehalt des ersteren aus einer Verlangsamung des Capillarkreislaufs erklärt, so bedingt nach ihm dieselbe für die Entzündung charakteristische Kreislaufsstörung einen erhöhten Albumingehalt der entzündlichen Ergüsse. Indem er somit die Entzündungsintensität als wichtigen Factor hinstellt, schränkt er den *Schmidt*'schen Satz von dem constanten Albumingehalt der Ergüsse bestimmter Regionen dahin ein, dass die von *Schmidt* angegebene Reihenfolge der Capillargruppen des Körpers volle Gültigkeit nur dann habe, wenn die Transsudation an den verschiedenen zu vergleichenden Orten unter identischen Bedingungen stattfindet. Neben diesen beiden Momenten, dem Ort und der Intensität der Entzündung, führt *Lehmann* drittens noch die Blutbeschaffenheit als bestimmend für den Albumingehalt auf.

Ich darf wohl um so mehr eine weitere Behandlung der älteren Literatur unterlassen, als sich ausführliche Angaben über sie in einer Arbeit *Naunyn's* [3]), ferner bei *A. Reuss* [4]) und *F. A. Hoffmann* [5]) finden.

In einem gewissen Gegensatze zu den älteren, mehr zur Eruirung allgemeiner physiologischer Gesetzmässigkeiten vorgenommenen Arbeiten stehen *C. Méhu's* Veröffentlichungen, insofern er, wie wir oben schon erwähnten, als der erste durch die chemische Analyse der ärztlichen Praxis sichere Anhaltspunkte zur ätiologischen und prognostischen Beurtheilung speciell der Pleuratranssudate zu geben suchte. Schon in

[1]) *K. Schmidt*, Charakteristik der epidemischen Cholera etc. Lpz. u. Mitau 1850.

[2]) *K. G. Lehmann*, Lehrbuch der physiologischen Chemie, Lpz. 1850, p. 300 ff.

[3]) *B. Naunyn*, Ueber die Chemie der Transsudate und des Eiters. Reich. u. Dub. Arch. f. Anat. etc., 1865, p. 166.

[4]) *A. Reuss*, Beiträge zur klinischen Beurtheilung von Exsudaten und Transsudaten. Ziemss. Arch., 1879, Bd. 24, p. 601.

[5]) *F. A. Hoffmann*, Ueber den Eiweissgehalt der Ascitesflüssigkeiten. Virch. Arch., Bd. 78.

seinem ersten hierhergehörigen Aufsatze erlaubten dem Verfasser seine zahlreichen Analysen allgemeine, in einigen Einzelheiten vielleicht allzusehr präcisirte Schlussfolgerungen zu ziehen. Zunächst constatirt auch er die schon von *K Schmidt* hervorgehobene Gleichförmigkeit im Aschegehalt nicht nur der Pleuratranssudate, sondern ebenso der übrigen serösen Ergüsse des Körpers (Hydrocele, Ascites, Hydrarthros, Hygroma, Ovarialcystom). Ein weiteres Ergebniss, auf das er besonderen Werth legt, ist die Unterscheidung der verschiedenen pleuralen Flüssigkeiten nach ihrem Gehalte an Fibrin; letzteres ist nach ihm, entsprechend den oben erwähnten *Lehmann*'schen Angaben, am reichlichsten vorhanden in dem Produkte der acuten serofibrinösen Pleuritis, und zwar um so reichlicher, je günstiger prognostisch sich die Krankheit gestaltet (Mittel 0,423 ‰), weniger reichlich in den hydropischen Ergüssen (Mittel 0,149 ‰); ganz vermisst er es in den eitrigen und den Tuberculose oder Carcinom complicirenden Exsudaten. Was die Gesammtmenge der festen Bestandtheile angeht, so findet er als Grenzpunkt zwischen Stauungs- und entzündlichen Transsudaten einen Gehalt von 50 ‰. Zur Verwerthung dieses Ergebnisses am Krankenbette empfiehlt er die Feststellung des specifischen Gewichtes; mit Ausnahme der Zwischenwerthe von 1015 bis 1018 gestatten die so gewonnenen Zahlen, unter Zuhilfenahme des oben über den Fibringehalt gesagten, die Stellung einer sicheren ätiologischen Diagnose.

In seinem zweiten Aufsatze, vom Jahre 1875, kann *Méhu* auf Grund weiterer 144 Analysen zunächst seine früheren Angaben unter geringen Modificationen der Mittelzahlen bestätigen; ganz besonderes Gewicht legt er auch jetzt wieder auf die quantitativen Verhältnisse des Fibrins. Während er ferner bisher nur die groben Schwankungen im Gehalt an festen Bestandtheilen zur Beachtung bei der Diagnosenstellung empfohlen hatte, glaubt er jetzt auch die feineren Differenzen des Trockenrückstandes, der im Allgemeinen innerhalb der für acute serofibrinöse Pleuritis charakteristischen Grenzen liegt, insofern verwerthen zu können, als ein unter dem Mittel (64 ‰) liegender Trockenrückstand, besonders bei geringem Fibringehalte, die Fortsetzung der Exsudation auch nach der Punktion wahrscheinlich mache.

Diese zahlreichen Analysen *Méhu*'s bilden den Grundstock einer das gesammte sichere, bislang vorliegende Material verwerthenden Arbeit von *A. Reuss*[1]), die sich indessen nicht auf die Pleuralflüssigkeiten be-

[1]) *A. Reuss*, Beiträge zur klinischen Beurtheilung von Exsudaten und Transsudaten. Deutsch. Arch. f. kl. Med., 1879, Bd. 24.

schränkt, sondern die Exsudate und Transsudate der verschiedensten Capillarbezirke des Körpers in ihr Bereich zieht. Die thatsächlichen Resultate, die *Reuss* aus seiner Zusammenstellung gewinnt, sind, entsprechend dem Zahlenverhältnisse der aufgeführten *Méhu*'schen Analysen zu denen anderer Autoren, für die pleuritischen Transsudate ganz die nämlichen, wie wir sie oben als von *Méhu* aufgestellt erwähnt haben. Hervorzuheben wäre vielleicht, dass *Reuss* zuerst bei Bestimmung der Grenzwerthe zwischen Transsudat und Exsudat nebeu dem Gesammtgehalt an festen Bestandtheilen die Eiweissprocente als das hinstellt, was den aus einer serösen Höhle stammenden Flüssigkeiten ihre Stellung auf Seite der Transsudate oder der Exsudate anweist: „finden wir bei einer aus der Pleurahöhle stammenden Flüssigkeit einen Gehalt an festen Stoffen, welcher 50 ‰ übersteigt, oder einen Eiweissgehalt über 40—45 ‰, so ist diese Flüssigkeit das Produkt eines entzündlichen Processes. Bleibt der Gehalt an organischen Stoffen unter 30 ‰ (an Eiweiss ungefähr unter 25 ‰, an festen Bestandtheilen unter 38 bis 40 ‰), so ist diese Flüssigkeit eben so sicher ein Transsudat." Aehnliche Zahlen gewinnt er für die Transsudationen an andern Körperlokalitäten.

Ein tieferer Unterschied zwischen *Méhu's* und *Reuss'* Veröffentlichungen liegt darin, dass letzterer die oben genauer citirten von *Méhu* empirisch gefundenen und ohne den Versuch einer physiologischen Begründung hingestellten Gesetzmässigkeiten auf ihre Ursachen zurückzuführen sich bemüht: da der Gehalt an organischen festen Bestandtheilen in pathologischen serösen Flüssigkeiten abhängig ist von der Blutbeschaffenheit, im besonderen Grade bei den reinen Transsudaten, während auf den Albumingehalt der Exsudate die Intensität des localen Entzündungsprocesses als weiterer Factor einwirkt, so gestattet auch umgekehrt der Gehalt an organischen Stoffen in serösen Ergüssen einen Schluss auf die Blutbeschaffenheit des Patienten und damit auf die Prognose. Die Entzündung bei sehr geschwächtem hydrämischen Individuen vermag nur ein Exsudat zu liefern, welches auf der äussersten Grenze nach der Seite der Stauungsprodukte hin steht.

Aehnliche Gesichtspunkte finde ich auch in einer Arbeit *K. Neidert's*[1]) hervorgehoben, um den *Méhu*'schen Hauptsätzen, die *Neidert*

[1]) *K. Neidert*, Ueber die Bedeutung des specifischen Gewichtes von Pleuratranssudaten in Bezug auf die Prognose bei operativer Behandlung. Inaugur.-Diss. Würzburg 1879.

mit Hilfe des statistischen Materials des Juliusspitales bestätigen kann, neben der empirischen eine rationelle Begründung zu geben. Der eigentliche Zweck seiner Arbeit ist allerdings ein anderer: er sucht, von den physikalischen Gesetzen über Filtration und Osmose ausgehend, unsere moderne Pleuritistherapie zu rechtfertigen und die sich bei ihr ergebenden Differenzen im therapeutischen Erfolge zu erklären. So interessant auch seine darauf bezüglichen Darlegungen sind, so muss ich mir doch, entsprechend meiner Aufgabe, ein näheres Eingehen auf sie versagen. Einen Punkt möchte ich jedoch ausdrücklich hervorheben: um sein Material, bei dem er nur das specifische Gewicht bestimmt fand, zur Vergleichung mit dem *Méhu*'s, der, wenigstens in seiner Arbeit vom Jahre 1875, die Angabe des specifischen Gewichtes unterlässt, verwerthen zu können, benutzt er die Dichtigkeit zur Berechnung des Approximativwerthes der Fixamenge.

Schon *K. Schmidt* hatte in seinem oben erwähnten Werke eine Formel angegeben, mit Hilfe deren sich aus dem Gehalte eines Exsudates an organischen festen Bestandtheilen das specifische Gewicht annähernd bestimmen lasse. Die Formel lautet:

$$S = \frac{383\,141{,}8}{380{,}6 - O}$$

S = Specif. Gewicht; O = Procentgehalt an organischen Bestandtheilen.

Diente *K. Schmidt* diese Formel zur Controle der fertigen quantitativen Bestimmung, so suchte umgekehrt *A. Reuss*[1]) die Ergebnisse der Arbeiten *Méhu*'s und seiner erwähnten Zusammenstellung aller vorliegenden Analysen dadurch für die ärztliche Praxis verwerthbar zu machen, dass er zeigte, wie bei dem relativ constanten Gehalt an Extractivstoffen und Salzen der Eiweissgehalt das die Differenzen in der Dichtigkeit der pathologischen serösen Flüssigkeiten bestimmende Moment sei, und wie somit die Feststellung der Dichtigkeit genüge, um den Procentgehalt an Eiweiss annähernd zu ermitteln und in ihm eine Direktive für Diagnose und Prognose zu erhalten. Die von *Reuss* aus 24 Analysen berechnete Formel wird weiter unten zugleich mit der von *Runeberg*[2]) an ihr angebrachten Modification eingehender behandelt werden.

[1]) *A. Reuss*, Das Verhältniss des specifischen Gewichtes zum Eiweissgehalte in serösen Flüssigkeiten. Deutsch. Arch. f. klin. Med., 1881, Bd. 28.

[2]) *Runeberg*, Ueber den Gehalt an festen Bestandtheilen etc. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 35.

Während der Kreis der möglichen Aetiologieen für eine Flüssigkeitsansammlung im Pleuraraume ein relativ kleiner ist, gilt es bei der ätiologischen Diagnose eines Transsudationsprocesses in der Bauchhöhle die Auswahl aus einer ungleich grösseren Zahl von Möglichkeiten zu treffen. Zur Entscheidung der Frage, ob eine Ausdehnung des Bauches überhaupt durch ein vom Peritoneum geliefertes Transsudat und nicht durch eine Echinococcencyste, eine Hydronephrose oder eine Ovarialgeschwulst bedingt sei, ist die qualitative Untersuchung der Punktionsflüssigkeit seit langer Zeit in Benutzung. Aber erst die Berücksichtigung der quantitativen Verhältnisse der peritonealen Flüssigkeiten gewährte ein Hilfsmittel bei der ätiologischen Rubricirung eines vorliegenden Ascites; denn qualitative Differenzen zeigen die aus den verschiedensten Gründen entstandenen serösen Ansammlungen nicht, wenn wir von der Blutbeimengung absehen, die als charakteristisch für das Produkt der Peritonitis gilt, welche Neubildungen des Bauchfells complicirt. Stellte *Reuss* in seiner zusammenfassenden Arbeit nur allgemein die Grenzen zwischen peritonealem Transsudat und Exsudat fest, so versuchte *Hoffmann*[1]) zu ermitteln, ob in den Eiweissprocenten nicht ein Anhaltspunkt zur Unterscheidung der einzelnen Formen der Transsudation und Exsudation zu gewinnen sei; das gleiche Ziel verfolgte auch *Runeberg*[2]); seine Ergebnisse decken sich in Einzelheiten nicht mit denen *Hoffmann's*. Als letzte mir bekannt gewordene unser Gebiet berührende Veröffentlichung erwähne ich einen zweiten Aufsatz *Runeberg's*[3]), in welchem er die neben dem Albumin in serösen Transsudaten vorhandenen festen Bestandtheile in ihren quantitativen Verhältnissen auf's eingehendste behandelt.

Die Kürze dieser Uebersicht über die neuere unser Thema betreffende Literatur findet ihre Erklärung in meinem Wunsche, Wiederholungen zu vermeiden; ich werde im Verlaufe meiner Arbeit genügend Gelegenheit haben, die Specialergebnisse der erwähnten Autoren zu berühren.

So wohlbegründet und ausgebaut die Lehre von der Chemie der Transsudate auch heute schon scheinen mag, so dürfte doch eine weitere

[1]) *F. A. Hoffmann*, Ueber den Eiweissgehalt der Ascitesflüssigkeiten. Virch. Arch., Bd. 78.

[2]) *Runeberg*, Eiweissgehalt der Ascitesflüssigkeiten. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 34.

[3]) *Runeberg*, Ueber den Gehalt an festen Bestandtheilen etc. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 35.

Vermehrung unseres Zahlenmateriales zur Sicherung oder auch Modification der bisherigen Ergebnisse nicht überflüssig sein. Insbesondere dürften Analysen, die getrennte Bestimmungen der einzelnen Substanzengruppen enthalten, aus mancherlei Gründen wünschenswerth erscheinen. Herr Geheimrath Prof. Dr. *Gerhardt* hatte desswegen die Güte, mir die in den letzten beiden Semestern im Juliusspitale gewonnenen Punktionsflüssigkeiten zur Untersuchung zu überweisen.

Ehe ich über die Resultate meiner Analysen berichte, will ich kurz die von mir angewandten Bestimmungsmethoden schildern.

Die zur Untersuchung gelangenden Flüssigkeiten wurden meist im Beginn der betreffenden Punktionen aufgefangen, gut gegen Abdunsten geschützt aufbewahrt und nach etwa 24stündigem Stehen im Laboratorium in Arbeit genommen. Die gewiss correctere Entnahme des Analysenmaterials aus der gemischten gesammten Punktionsflüssigkeit wurde bei den Pleurapunktionen durch die im Juliusspitale übliche Nachspülung des Pleuraraumes unmöglich gemacht.

Dichtigkeit. Das specifische Gewicht wurde mittelst des Piknometers bestimmt; die gleichmässige Temperirung der Arbeitsräume gestattete, während der Heizperiode von einer Temperaturcorrectur abzusehen. Die grösseren Temperaturschwankungen, denen der Waagenraum im Sommer ausgesetzt ist, liessen es mir dagegen räthlich erscheinen, zur Vermeidung grösserer Fehler so vorzugehen, dass ich das Piknometer mit auf 15° C. abgekühlter Flüssigkeit füllte.

Eiweiss. Zur Eiweissbestimmung spülte ich in der ersten Zeit den gewogenen Inhalt des Piknometers mit sehr viel Wasser in ein Becherglas, in dem dann durch Kochen und Zusatz von Essigsäure bis zur flockigen Abscheidung die Fällung des Albumins vorgenommen wurde. Starke Differenzen zwischen wiederholten Bestimmungen des Eiweissgehaltes desselben Exsudates liessen mich diese Methode der Abmessung des Untersuchungsmaterials bald verlassen und zur Pipettirung übergehen; die Resultate der nach dem ersten Modus vorgenommenen Bestimmungen werde ich im Folgenden, ihrer Unsicherheit wegen, nicht berücksichtigen. — Der Eiweissniederschlag wurde darauf auf gewogenem Filter gesammelt; die Filtration der klaren Flüssigkeit, in der die Flocken suspendirt waren, machte, da sie ja bei wirklich gelungener vollständiger Ausfällung des Albumins eine echte Lösung darstellt, keinerlei Schwierigkeiten. Das Filter wurde mit heissem Wasser, zum Schluss mit absolutem Alcohol uud Aether ausgewaschen. Letztere Procedur trägt, ausser zur Entfernung mitgefallener heterogener Sub-

stanzen, ausserordentlich viel zur Erleichterung des Trocknens des Eiweissniederschlages bei. Letzteres wurde stets bei einer zwischen 100° und 120° schwankenden Temperatur des Trockenofens so lange fortgesetzt, bis zwei aufeinander folgende, durch mehrstündiges Trocknen getrennte Wägungen des im Exsiccator erkalteten Filters keine Gewichtsdifferenzen mehr ergaben. Das strenge Festhalten an dieser letzteren Forderung machte oft 6 bis 7 Wägungen nothwendig.

Mehrfache Bestimmungen überzeugten mich davon, dass eine Veraschung des Siedhitze-Essigsäureniederschlages und Berechnung der Albuminmenge unter Berücksichtigung des gefundenen Aschegehaltes ohne irgendwie nennenswerthen Fehler vernachlässigt werden durfte; so fand ich z. B. bei einem Gewicht des Niederschlags von 0,331 gr Asche 0,003, von 0,270 gr ebenfalls 0,003.

Ganz anders stellt sich der Aschegehalt trotz alles Waschens mit absolutem Alcohol in dem Niederschlage, den ich durch Einträufeln einer gemessenen Exsudatmenge in das etwa 10fache Volumen absoluten Alcohols erhielt, welchen ich bei mehreren Analysen zur Bestimmung des Albumins benutzt habe. Ich sah mich daher genöthigt, von dem auf dieselbe Art, wie oben von dem Siedhitze-Essigsäureniederschlage angegeben wurde, getrockneten und gewogenen Niederschlage eine genaue Aschenbestimmung anzufertigen, und zwar nach der gleichen Methode, wie sie unten für den Trockenrückstand geschildert ist.

Zu den Eiweissbestimmungen wurden 5, resp. bei sehr eiweissarmen Flüssigkeiten 10 cc in Arbeit genommen. Ich bemerke hier, dass bei Berechnung sämmtlicher Procentzahlen das wirkliche, sich aus der Dichtigkeit ergebende Gewicht des benutzen Flüssigkeitsvolumens in Ansatz gebracht wurde.

Gesammtfixa. Zur Gewinnung des Trockenrückstandes dampfte ich je 10 cc der Transsudate in einer Platinschaale auf dem Wasserbade zur Trockne ein; der Rückstand wurde darauf bei 100°—120° bis zur Gewichtsconstanz getrocknet. Die Asche dieses so erhaltenen Rückstandes bestimmte ich in ähnlicher Weise, wie *Hoppe-Seyler*[1]) in seinem Handbuche der Analyse empfiehlt. Eine Abkürzung der ziemlich umständlichen Procedur konnte ich mir um so mehr gestatten, als eine getrennte Bestimmung der in Wasser löslichen und unlöslichen Aschebestandtheile für meine Zwecke nicht in Betracht kam, ich vielmehr von meinem Verfahren nur fordern musste, dass es mich vor Verlusten

[1]) pag. 317.

an Alkalisalzen, die die Hauptmenge der zu gewinnenden Asche bildeten, möglichst sicherte. Ich verkohlte den Trockenrückstand auf schwacher Flamme, die von Empyreuma freie Kohle wurde mit heissem Wasser extrahirt, darauf wieder getrocknet und auf starker Flamme verascht, was leicht gelang, entsprechend der vorausgegangenen Entfernung der Alkalisalze, die sonst durch ihr Schmelzen einer schnellen Verbrennung der Kohle hinderlich sind. Der Ascheinhalt des Tiegels gab mir dann zusammen mit dem Trockenrückstande des wässrigen Kohleextractes den Aschegehalt der in Arbeit genommenen Exsudatmenge.

Chloride. In vielen Fällen habe ich in dem wässrigen Filtrate, das bei der Eiweissbestimmung durch Siedhitze-Essigsäure erhalten wurde, den Chlorgehalt durch Titration nach *Mohr* ermittelt. Zu dem schon infolge des Essigsäurezusatzes leicht sauren Filtrate setzte ich noch 1 Tropfen Salpetersäure und neutralisirte darauf durch Zusatz von kohlensaurem Kalk. Der überschüssige kohlensaure Kalk beeinflusst die Empfindlichkeit der Chromsäure-Silberreaction absolut nicht. Die gesammte Chlormenge wurde als Chlornatrium berechnet. Eine Prüfung der Frage, ob die Titration bei dem erwähnten Filtrate anwendbar sei, glaubte ich auf eine Angabe *Runeberg's* [1]) hin unterlassen zu dürfen, der bei der directen Titration des Filtrats vom Eiweissniederschlage genau dieselben Resultate erhielt wie bei der Titration der Chloride aus der Asche.

In den Fällen, in denen der Chlorgehalt nicht angegeben wird, diente das Filtrat entweder zur Untersuchung auf einen etwa durch Siedhitze-Essigsäure nicht gefällten Eiweissrest oder, indem es auf dem Wasserbade zur Trockene eingedampft wurde, zu einer Controlebestimmung des Trockenrückstandes.

Eiweiss. Die Abhängigkeit der Prognose von der Höhe des Fixagehalts eines Transsudates, wie sie *Méhu* uns kennen lehrte, hat offenbar ihren Grund nur in den engen Beziehungen beider zur Aetiologie der Transsudation. Bei der Darlegung dieser Beziehungen zwischen Concentration und Ursache eines serösen Ergusses haben wir uns nur an den allein in weiteren Grenzen variabeln Theil der Fixa, die Eiweissstoffe, zu halten.

Drei Momente sind es, die wir als den Eiweissgehalt der Transsudate, wenn wir sie als rein physicalische Filtrate des Blutes ansehen,

[1]) Arch. f. klin. med., Bd. 35, pag. 269.

bestimmend zu betrachten haben: die Beschaffenheit des Blutes, aus dem, der Druck, unter dem, und die Beschaffenheit der Membranen, durch die die Filtration erfolgt. Am einfachsten ist der Einfluss des ersten dieser Factoren zu übersehen: es ist von vorneherein klar, dass bei Gleichheit der übrigen Verhältnisse das Filtrat eines eiweissarmen Blutes eiweissärmer sein wird, als das eines normalen; und in der That finden wir die Transsudate entzündlichen und nicht entzündlichen Ursprunges hydrämischer Individuen erheblich weniger concentrirt, als die entsprechenden, die nicht von Patienten herstammen, welche durch andauernde Eiweissverluste oder sonstige Ursachen der Hydrämie geschwächt sind.

Dagegen begegnen wir bei der Beurtheilung des zweiten der erwähnten Momente, der Differenz im Druck, der auf der Innen- und Aussenseite des durch die Capillarwand gebildeten Filters lastet, entschiedenen Schwierigkeiten. Klar ist, dass, die Druckverhältnisse mögen sein, welche sie wollen, das gelieferte Filtrat stets eine weniger concentrirte Eiweisslösung darstellen wird, als das das Transsudat liefernde Blutserum. Es lag nun nahe, die relativ zum Eiweissgehalt der normalen Lymphe bedeutende Concentration der Transsudate entzündlichen Ursprungs auf den für das entzündete Gebiet angenommenen erhöhten Blutdruck in den Capillaren zurückzuführen. So oft auch bis auf die neueste Zeit diese Erklärung gebracht worden ist, so ist doch von verschiedenen Seiten darauf aufmerksam gemacht, dass sie mannigfachen Bedenken unterliegen muss. Auch wenn man nicht auf die *Cohnheim*'schen [1]) Deductionen recurrirt, die ihn nicht nur die Erhöhung des Blutdrucks in den Capillaren entzündeter Theile leugnen, sondern umgekehrt eine Erniedrigung desselben unter die Norm constatiren lassen, scheinen doch die einfachen Stauungstranssudate zu zeigen, dass hoher Eiweissgehalt und hoher Filtrationsdruck absolut nicht Hand in Hand gehen: ihr Eiweissgehalt entspricht nämlich nach einem Theile der vorliegenden Analysen normaler Lymphe etwa dem Eiweissgehalt der letzteren, nach anderen Analysen ist er sogar bedeutend geringer. [2])

Zur Erklärung der Richtung der Abweichungen vom Eiweissgehalte normaler Lymphe bei den entzündlichen und nicht entzündlichen Trans-

[1]) Allgemeine Pathologie, I. pag. 254.

[2]) Fehlt zur Zeit auch noch eine hinreichende Uebereinstimmung zwischen den Analysen normaler menschlicher Lymphe, so dürfte doch die obige Angabe genügend durch die von *Hoppe-Seyler* (Physiol. Chem., pag. 591) citirten Zahlen gestützt werden. Vergl. a. *Cohnheim*, a. a. O. pag. 153.

sudaten bieten sich nur zwei Wege dar: entweder entsprechen die heute noch von der Mehrzahl angenommenen Sätze über die Filtration der Eiweisslösungen bei wechselndem Druck nicht den thatsächlichen Verhältnissen, oder wir haben einen weiteren Factor in unsere Rechnung einzuführen, wie z. B., entsprechend dem oben kurz erwähnten dritten die Eiweissconcentration bestimmenden Momente, die von *Cohnheim* stark betonte entzündliche Veränderung der Gefässwand. Könnte uns letztere über die Schwierigkeiten bei den entzündlichen Transsudaten hinweghelfen, so würde auf der anderen Seite die Annahme der *Runeberg*'schen Ansichten über die Filtration der Eiweisslösungen bei wechselndem Drucke der geringen Concentration der Stauungstranssudate ihr Räthselhaftes nehmen, ein Ausweg, der jedoch bei den Ergebnissen, die bis jetzt bei Wiederholung und Modification der Versuche *Runeberg*'s [1]) gewonnen wurden, noch nicht gestattet sein dürfte.

Wenn wir somit auch heute noch nicht im Stande sind, mit der erforderlichen Sicherheit die Differenzen im Eiweissgehalt der verschiedenen Transsudate physikalisch zu erklären, so darf uns diese Unkenntniss nicht abhalten, aus dem Fixum — resp. Eiweissgehalt diagnostisch und damit prognostische Schlüsse zu ziehen, in der durch die vorliegenden Analysen gewonnenen Ueberzeugung, dass die verschiedenen z. Th. noch unbekannten den Eiweissgehalt beeinflussenden Factoren bei verschiedenen Fällen desselben Krankheitsprocesses stets nahezu in gleicher Stärke auf den Eiweissgehalt einwirken werden. Dementsprechend zeigen sogar trotz der geringen Anzahl meiner Analysen die aus ihnen allein gewonnenen Mittelzahlen eine grosse Uebereinstimmung mit den Werthen, wie sie *Méhu* und *Reuss* berechneten.

Diagnose	Fixamittel ‰ *Méhu*	Fixamittel ‰ *Reuss*	Eiweissmittel ‰ *Reuss*	Fixamittel ‰ meiner	Eiweissmittel ‰ Analysen
Pleuritis sero-fibrinosa	65,00	63,22	52,02	65,64	53,38
Pleuritis suppurativa .		Tod: 70,35 Heilung: 71,98		73,76	51,70
Peritonitis		50,38	37,95	54,64	39,58

[1]) *Gottwalt*, Zeitschrift f. physiolog. Chemie, 1880, IV. 423, vgl. auch *Recklinghausen*, allgem. Pathologie, pag. 115 f.

Gehen wir auf die einzelnen Gruppen der Exsudate näher ein, so sehen wir bei den pleuritischen serofibrinösen Ergüssen die *Méhu*'sche Behauptung vom Wachsen der Genesungschancen mit dem Wachsen des Fixum — resp. Eiweissgehalts der Punktionsflüssigkeit insofern bestätigt, als die beiden Fälle 1 und 3, bei denen mit Sicherheit Tuberculose zu constatiren war und eine Heilung der Pleuritis nicht erzielt wurde, ein geringeres Eiweiss — resp. Dichtigkeitsmittel geben, als die beiden uncomplicirten Fälle 14 und 15, die mit Heilung endeten. Ein ähnliches Verhältniss finden wir bei den eitrigen Pleuratranssudaten wieder; auch hier überragt das im Anschlusse an eine Pneumonie entstandene Exsudat 7 seinem Eiweissgehalt nach die prognostisch äusserst ungünstig zu beurtheilenden Empyeme, die ihren Grund in vorgeschrittener Lungentuberculose haben (Nr. 10, 11, 18).

Der Ascites der Fälle Antlitz (4, 5), Ernst (6) und Langguth (2, 9, 13, 16) war vom klinischen Standpunkt aus als völlig identischer Aetiologie, nämlich der allgemeinen venösen Stase entstammend zu beurtheilen. Die Analyse ergab, dass es sich bei der Patientin Antlitz allerdings um einen Stauungsascites handelte, der in der geringen Concentration der Punktionsflüssigkeiten (I. Punktion 1009,7 spec. Gew.; II. Punktion 1008,9 specifisches Gewicht, 21,77‰ Fixa gegenüber 15,00—20,00—30,00‰ Eiweiss, die *Runeberg* als für allgemeine venöse Stase charakteristische Concentration aufführt). Dagegen liessen die Fixa — resp. Eiweissmengen der Transsudate der Langguth und Ernst sofort erkennen, dass nicht einfacher Stauungsascites, sondern jene chronischen Peritonitiden vorlagen, die sich klinisch von dem ersteren schwer scheiden lassen. Ueberraschen muss der hohe Fixagehalt bei dem Transsudate der Ernst; obwohl neben dem ganzen Krankheitsbild besonders die dauernde Albuminurie zur Annahme hochgradiger Hydrämie zwangen, entsteht doch bei ihr durch eine nach den Angaben des Sectionsprotokolles geringe Entzündung ein Exsudat, dessen Trockenrückstand beträchtlich über dem *Reuss*'schen Mittel (50, 38‰) liegt. Bei der letzten Punktion der Langguth hat der Eiweissgehalt gleichfalls trotz der hochgradigen Prostration der Patientin und trotzdem die Krankengeschichte kaum eine Hindeutung auf eine Steigerung des Entzündungsprocesses enthält, das *Reuss*'sche Mittel überschritten, eine Thatsache, die darin ihre Erklärung findet, dass *Reuss* für seine Tabelle „Peritonitis" fast nur Transsudate vorfand, deren ätiologische Diagnosen auf äusserst heruntergekommene Ernährungsverhältnisse der Patienten schliessen lassen (Carcinom, Tuberculose). So stellt *Runeberg*, der die

Fälle der letzteren Art gesondert betrachtet, für die einfache chronische Peritonitis 50,00‰ anstatt der *Reuss*'schen 37,95‰ Albumin als Mittelwerth auf.

Ein Beispiel für jene Neubildungen der Peritoneums complicirenden Entzündungen ist der Fall *Waigand* (8 und 12) mit der geringen Zahl von 30,22 und 32,28‰ Eiweiss. Und doch ist auch hier noch der Eiweissgehalt gegenüber dem der reinen Stauungstranssudate ein so hoher, dass die Untersuchung der Punktionsflüssigkeit dazu führte, an die Stelle der ursprünglichen Diagnose eines Stauungsascites die nachträglich durch die Section bestätigte der tuberculösen Peritonitis zu setzen.

Der Fall 17, bei dem für die gleiche Diagnose in dem hohen Eiweissgehalte (54,86‰) in Anbetracht der kurzen Dauer der Krankheit kein directer Gegengrund, in den hämorrhagischen Charakter der Punktionsflüssigkeit aber eine gewichtige Stütze liegt, war leider nur so kurze Zeit im Spital zu beobachten, dass irgend eine sichere Entscheidung nicht zu treffen war.

Neben dem Albumin vorhandene organische Substanzen. Die neben dem Albumin in den Transsudaten enthaltenen organischen Substanzen oder, kurz gesagt, die sog. Extractivstoffe, habe ich nicht gesondert bestimmt; die in der Uebersichtstabelle angegebenen Werthe sind nur dadurch gewonnen, dass ich die Differenz zwischen der Gesammtfixamenge und der Summe aus Eiweiss und Asche berechnete. [1])

Die correcte Ueberschrift der Rubrik würde demnach heissen: Extractivstoffe und Analysenfehler. Da jedoch bei den wenigsten der vorhandenen Analysen mit Angabe der Extractivstoffe ein anderes Verfahren eingeschlagen sein dürfte, ist mir eine Vergleichung meiner Zahlen mit den vorhandenen entschieden gestattet.

Zunächst zeigt sich ein scharfer Unterschied zwischen den 4 eitrigen und den 6 serofibrinösen Exsudaten. Der Extractivstoffgehalt liegt bei den ersteren nicht nur höher, sondern vor allem schwankt er in sehr viel weiteren Grenzen als bei den letzteren. Besonders auffallend ist

[1]) Nur in einem Falle (Nr. 5) verlockte mich das entschieden chylös zu nennende Aussehen der Ascitesflüssigkeit zu einer directen Fettbestimmung, die jedoch nicht das erwartete Resultat hatte. Nachträglich fand ich eine Erklärung meines Misserfolges in einer Notiz *Hoffmann*'s (*Virchow*'s Archiv Bd. 78. a. a. O.), der das eigenthümlich chylöse Aussehen als für sehr schwach concentrirte Transsudate charakteristisch erklärt.

der Werth 25,95‰ (Fall 18) für ein relativ sehr wenig concentrirtes eitriges Exsudat, eine Zahl, die an die von *Scherer* für die Exsudate bei puerperaler Pleuritis und Peritonitis gefundenen heranreicht; ich bemerke dabei ausdrücklich, dass keinerlei faulige Zersetzungen in dem Empyem, etwa durch übeln Geruch, sich bemerkbar machten.

Die serofibrinösen Exsudate für sich betrachtet bieten eine auffallende Gleichmässigkeit im Gehalt an Extractivstoffen dar; die geringen vorhandenen Schwankungen sind durchaus nicht in eine Beziehung zu den Schwankungen des Eiweissgehaltes zu bringen. Diese relative Constanz ist fast mit jener des Aschegehalts zu vergleichen und bestätigt die Angaben *Runeberg's*, der trotz der grossen Zahl seiner Analysen die Differenzen im Extractivstoffgehalt für ganz minimal erklären muss. Allerdings entspricht die Fixirung des Mittelwerths bei *Runeberg* nicht meinem Mittel; da er nur, entsprechend seinem Analysengange, die Summe der Fixa mit Abzug des Albumins angibt, habe ich diesen Werth auch für meine Transsudate berechnet und ein in Anbetracht der grossen Uebereinstimmung der *Runeberg'schen* Zahlen untereinander mich überraschendes, höheres Mittel gefunden: statt 11,80‰ für entzündliche Transsudate erhalte ich 12,47 ‰. Letztere Zahl entspricht einem Durchschnittsgehalt von 4,42 ‰ an Extractivstoffen. In der Ueberzeugung, dass dieser Unterschied nicht in einer ungenauen Bestimmung meinerseits, sondern in einer thatsächlichen Differenz zwischen *Runeberg's* und meinen Exsudaten seinen Grund hat, bestärkt mich neben der Sicherheit, die mir meine vielfachen Doppelbestimmungen geben, der Umstand, dass die *Runeberg'schen* Zahlen gegenüber den Mittelwerthen, wie sie sich aus den *Reuss'schen* Tabellen für entzündliche seröse Exsudate ergeben, entschieden zu niedrig angesetzt erscheinen (nach *Reuss* ist der Extractivstoffgehalt im Mittel beim Pleuraexsudat 4,27 ‰, beim peritonalen Exsudat 6,72 ‰).

Anorganische Bestandtheile. *Runeberg* berechnet aus den 310 *Méhu'schen* Analysen das Gesammtaschemittel der serösen und eitrigen Transsudate aus Pleura- und Peritonealraum zu 8,3 ‰. Bei verschiedenartigster Gruppirung, nach ätiologischen Momenten, nach dem Orte des Entstehens, nach der Natur der Flüssigkeit, ist und bleibt das Mittel gleichfalls 8,3 ‰. Dies Ergebniss ist um so auffallender, als die Schwankungen im Salzgehalt der einzelnen Flüssigkeiten relativ zu seiner geringen Grösse doch nicht unbedeutend sind. Aber selbst bei dem verschiedenartigen Material, welches *Reuss* zu

seiner Zusammenstellung benutzte, finden wir dies Balanciren des Aschewerths um etwa 8,3 °/oo wieder. Das Mittel der Aschemengen in meinen eigenen 13 Bestimmungen ist gleichfalls ein entsprechendes; es beträgt 8,32 °/oo.

Heben die neueren Autoren stets die grosse Constanz des Salzgehaltes hervor, leugnen sie die Möglichkeit, durch irgend welche Gruppirung Differenzen aufzudecken, so muss eine anderslautende Angabe älterer Autoren einigermassen überraschen. *Karl Schmidt* hat in seinem schon mehrfach erwähnten Werke gestützt auf seine Blutanalysen den Satz aufgestellt und durch theoretische Reflexionen zu stützen gesucht, dass bei hydrämischen Zuständen das Blut ausser durch den verminderten Eiweissgehalt durch eine Steigerung der Salzmenge constant charakterisirt sei.[1]) Auf Grund der Filtrationsverhältnisse der Salzlösungen lässt sich, falls der *Schmidt*'sche Satz wirklich die von seinem Autor behauptete Allgemeingültigkeit besitzt, vermuthen, dass Stauungstranssudate hydrämischer Individuen und ebenso ihre entzündlichen Exsudate sich durch einen grösseren Salzgehalt von den Transsudaten unterscheiden, die durch Stauung oder Entzündung bei nicht hydrämischen Individuen veranlasst sind. Und wirklich constatirt *Lehmann*[2]), dass gegenüber einem Salzgehalt von 7,3—8,2 °/oo der gewöhnlichen „fibrinösen" (entzündlichen) Transsudate in den „eigentlichen hydropischen Ansammlungen" die Aschemenge oft das Normalmittel der Asche des gesunden Blutserums (8,5 °/oo) nicht nur erreicht, sondern auf 8,6—9,5 °/oo steigt.

Dem gegenüber kommt *Runeberg*[3]) durch Gegenüberstellung der entzündlichen Transsudate hydrämischer und nicht hydrämischer Individuen und ferner der nicht entzündlichen, die auf der einen Seite bei Patienten mit chronischen Nierenleiden und Albuminurie aufgetreten und auf der andern durch allgemeine oder Portalstase hervorgerufen sind, zu dem Schlusse, dass der Chloridgehalt in den Transsudaten Hydrämischer kein erhöhter sei. Zu dem gleichen Ergebnisse führen ihn successive Analysen der Transsudate von Patienten, bei denen eine zunehmende Hydrämie durch abnehmenden Albumingehalt und das Gesammtbild der klinischen Symptome erwiesen wurde. Bei dem starken quantitativen Ueberwiegen der Chloride über die andern Aschebestandtheile dürfte es nicht ohne

[1]) Vgl. a. *Lehmann*, a. a. O. pag. 242.

[2]) a. a. O. pag. 319 f.

[3]) Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 35, pag. 283 f.

Interesse sein, die alte *Schmidt*'sche Angabe mit Hilfe des heute vorliegenden Materiales einer neuen Prüfung zu unterwerfen.

Die Autoren, deren Analysen in den *Reuss*'schen Tabellen [1]) gesammelt sind, haben z. Th. dieselben leider dadurch für viele Zwecke unbenutzbar gemacht, dass sie genauere Angaben der Aetiologie des Exsudates oder Transsudates versäumten. Ich habe die folgenden Zahlen in der Art gewonnen, dass ich zunächst sämmtliche Fälle mit zweifelhafter Diagnose von der Einrechnung ausschloss [2]); ich berechnete dann das Aschemittel einmal für sämmtliche offenbar von hydrämischen Individuen herrührende Transsudate und zweitens für die übrigen Flüssigkeiten, ein Vorgehen, bei dem allerdings nicht ausgeschlossen ist, dass unter den letzteren sich Transsudate befinden, die eigentlich in die erste Gruppe gehören. Diejenigen *Méhu*'schen Transsudate, die er selbst unter „Hydrothorax" rubrizirt, bei denen jedoch schon *Reuss* auf Grund der gegebenen kurzen Begleitnotizen und besonders des relativ hohen (über 30 ‰) Gehalts an organischen Bestandtheilen vermuthet, dass sie als Produkte leichter Pleuritiden erheblich geschwächter Individuen zu betrachten sind, habe ich unter die hydrämischen eingerechnet.

Diagnose	Hydrämie		Vermuthlich keine Hydrämie	
	Anzahl der Analysen	Salzmittel ‰	Anzahl der Analysen	Salzmittel ‰
Hydrothorax	10	8,29	21	8,48
Peritonitis	4	8,47	3	7,71 [3])
Ascites	6	8,90	9	8,13
Anasarca	3	8,60	2	8,19

[1]) Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 24, pag. 608 ff.

[2]) Die *Schmidt*'schen Transsudate Tab. III 11, VII 16, IX 13, die *Reuss* mit einem Fragezeichen in der Diagnosenrubrik aufführt, habe ich entsprechend den *Schmidt*'schen Angaben zu den hydrämischen rechnen müssen; sie stammen von einem Nephritiker mit Ergüssen in die verschiedensten Körperhöhlen.

[3]) Die Analyse, Tab. V. 16, glaubte ich von der Berechnung ausschliessen zu müssen, da sie sich auf ein Transsudat bezieht, das nur 10 Tage nach einer ersten sehr ergiebigen Punktion entleert wurde (*Scherer*, Untersuchungen etc., pag. 116).

Die kleine Tabelle zeigt für die Produkte der Peritonitis, für Ascites und Anasarca den *Schmidt*'schen Satz bestätigt; die Differenz im Salzgehalt zu Gunsten der hydrämischen Individuen ist sogar eine ziemlich beträchtliche. Auf das nicht nur negative, sondern geradezu entgegengesetzte Resultat beim Hydrothorax dürfte weniger Gewicht zu legen sein, da gerade in der hierhergehörigen *Reuss*'schen Tabelle III die Analysen *Méhu*'s [1]) mit ihrer vielumfassenden Krankheitsangabe (épanchements provoqués par une gêne de la circulation des gros vaisseaux ou coincidant avec elle oder Hydrothorax, affections cardiaques, affections diverses) derart überwiegen, dass die Gruppirung der Fälle, wie sie mir allein möglich war, in einem etwas zweifelhaften Lichte erscheinen muss.

Eine weitere Stütze für den *Schmidt*'schen Satz muss ich in meinen eigenen Analysen sehen. In ihnen liegt viermal der Aschewerth über 8,5 ‰ (Fall 5, 6, 11, 18; Durchschnitt der 4 Zahlen: 8,89 ‰). In 3 von diesen Fällen ist kurze Zeit nach der Punktion der Tod in hochgradigem Marasmus der Patienten eingetreten, Fall 18 betrifft das eitrige Pleuratranssudat einer noch lebenden, aber auf's äusserste heruntergekommenen phthisischen Zuchthäuslerin.

Chloride. Ich habe bei dem grösseren Theile meiner Analysen den Chlorgehalt bestimmt und als Chlornatrium berechnet; die Methode ist oben angegeben. In den Analysen der Literatur findet man bei wenigen Autoren Angaben in dieser Richtung, so bei *Méhu* [2]), der die Salze der Hydrocelenflüssigkeit zu $^2/_3$ aus Chlornatrium bestehen lässt. Nur *Runeberg* [3]) führt bei den meisten seiner Fälle den Gehalt an Chloriden als „der unvergleichlich wichtigsten Repräsentanten der löslichen Salze" auf; dafür vermisst man bei ihm Bestimmungen der Gesammtasche. Die Resultate, zu denen er mit Hilfe seiner 85 Chlorbestimmungen in ex vivo entleerten Flüssigkeiten kommt, sind derartig interessante und prägnante, dass ich ein näheres Eingehen auf sie nur ungern unterlasse. Es zwingt mich jedoch die geringe Zahl meiner Analysen gegenüber den aus einem derartig reichen Material, wie es *Runeberg* zu gewinnen gewusst hat, gezogenen Allgemeinfolgerungen zur grössten Zurückhaltung. Es sei mir jedoch gestattet, darauf hin-

[1]) Arch. génér. de Médec., tom. 20, pag. 62 und tom. 25, pag. 189.

[2]) Arch. gén. de Médec., 1875, vol. 25, pag. 531.

[3]) *J. W. Runeberg*, Klinische Studien über Transsudationsprocesse etc. Deutsch. Arch. f. klin. Med., 1884., Bd. 35.

zuweisen, in welch' weitgehender Uebereinstimmung nach gewissen Richtungen hin meine Zahlen mit denen *Runeberg's* stehen.

In 8 Fällen hält sich der Chloridgehalt zwischen 6,3 und 7,0 ‰, entsprechend der Angabe *Runeberg's*, dass in 90 % seiner Analysen der Chloridgehalt nur zwischen 6,2 und 7,3 ‰ variirt; und wie *Runeberg* einzelne wenige Fälle von einem nach oben oder unten extremen Procentsatz an Chloriden aufführen kann, so fand auch ich 5,7 ‰ Chlornatrium in dem hämorrhagischen Exsudat der Pleuritis eines Phthisikers.

Der Durchschnittswerth meiner Chlorbestimmungen ist 6,55 ‰ gegen 6,7 ‰ bei *Runeberg*; die Differenz begründet sich wohl, abgesehen davon, dass meine geringe Beobachtungszahl Zufälligkeiten nicht ausschliessen lässt, mit dem Ueberwiegen der entzündlichen Exsudate über die reinen Stauungsprodukte, welche letztere, für sich berechnet, bei *Runeberg* ein höheres Mittel geben als die von einem durch im Körper ablaufende Entzündungsprocesse modificirten Blute gelieferten Flüssigkeiten.

Obwohl mir keine aus verschiedenen Lokalitäten desselben Individuums gleichzeitig entnommenen Transsudate zur Verfügung standen, möchte ich doch die Angabe *Runeberg's* nicht unerwähnt lassen, dass der Chloridgehalt, entgegengesetzt dem Verhalten des Albumins in den Transsudaten, absolut unabhängig von dem Orte des pathologischen Flüssigkeitsergusses sei, vielmehr nur durch den jeweiligen Gehalt des Blutes an Chloriden bestimmt werde. Ich bedauere umsomehr, keine Gelegenheit gefunden zu haben, meine Untersuchung nach der angedeuteten Richtung hin auszudehnen, als mir ein gewisser Widerspruch zwischen den klaren Ergebnissen der von *Runeberg* [1]) gelieferten Tabelle und andern in der Literatur vorliegenden Angaben unerklärlich war. Nehmen wir an, dass der Chloridgehalt in den Transsudaten verschiedener Körperregionen desselben Patienten der gleiche ist, so ist zu vermuthen, dass bei der dominirenden Stellung der Chloride unter den Gesammtsalzen auch der Aschegehalt der verschiedenen Flüssigkeiten ein annähernd gleicher sei. Ich führe hier eine Analysenreihe *K. Schmidt's* [2]) an, die sich auf die verschiedenen Transsudate eines Nephritikers bezieht: es enthält Asche die Flüssigkeit geliefert von

der Pleura	7,55 ‰,
dem Peritoneum . . .	9,77 „

[1]) a. a. O. pag. 282.

[2]) a. a. O. pag. 116 f.

den Hirncapillaren . . 8,48 ‰
den Unterhautcapillaren . 7,70 „

Der Umstand, dass die Transsudate ex mortuo entnommen wurden, erscheint als wenig in's Gewicht fallend, wenn man die grosse Uebereinstimmung zwischen dem Aschegehalt des 14 Tage vor dem Tode entnommenen Pleuratranssudates und dem der entsprechenden Leichenflüssigkeit in Betracht zieht (7,64 : 7,55). *Runeberg*[1]) selbst hält es, bei dem gleichen Chloridgehalte der vor und nach dem Tode entleerten Transsudate nicht für annehmbar, dass die Salzmenge im Leichentranssudate gegenüber der des dem lebenden Körper entnommenen Transsudates verändert sei. Selbst wenn man die vom Standpunkte *Runeberg*'s aus naheliegende Annahme nicht macht, dass in ähnlicher Weise wie die Chloride auch die übrigen Salze bezüglich ihres Procentsatzes nur von ihrem Mengenverhältniss im Blutserum beeinflusst werden, spricht doch die Grösse der Differenzen im Aschegehalt der obigen von *Schmidt* untersuchten Flüssigkeiten gegen eine Anwendbarkeit des *Runeberg*'schen Satzes wenigstens auf diesen Fall. Ein gleicher Chloridgehalt z. B. des Pleuratranssudates und der Ascitesflüssigkeit würde nur möglich sein unter der Voraussetzung, dass, selbst wenn der Chloridwerth als unter dem Mittel liegend gedacht wäre, die letztere mehr als die doppelte Menge andrer Salze enthielte als das erstere.

Ich hebe nochmals ausdrücklich hervor, dass nur die Grösse der Differenz im Aschegehalt es ist, die mich die *Schmidt*'schen Analysen den Ergebnissen *Runeberg*'s gegenüberstellen lassen; ich weiss sehr wohl, dass die Gesammtsalzmenge den feineren Schwankungen im Chloridgehalt nicht genau folgt, was mich schon, abgesehen von meinen eigenen Analysen,[2]) die Thatsache lehren musste, dass die Differenz im Chloridgehalt, welche *Runeberg* zwischen entzündlichen und nicht entzündlichen Transsudaten constatirte, ganz und gar nicht eine entsprechende Differenz im Gesammtaschegehalt zur Folge hat: für beide ist das Mittel aus den zahlreichen Analysen *Méhu*'s, wie oben erwähnt wurde, nach *Runeberg* das gleiche, nämlich 8,3 ‰.

Dichtigkeit. Ich habe schon daran erinnert, dass *K. Schmidt* und *Neidert* dieselbe Thatsache, die Abhängigkeit des specifischen Gewichtes einer Lösung von ihrem Gehalt an festen Bestandtheilen, zu verschiedenen Zwecken benutzten, der eine, um in der

[1]) a. a. O. pag. 278.
[2]) Vgl. *Runeberg*, a. a. O. pag. 273.

Vergleichung des aus den Fixa berechneten mit dem gewogenen specifischen Gewichte eine Controle für seine Analysen zu gewinnen, der andere, um aus der bekannten Dichtigkeit der seiner Arbeit zu Grunde liegenden Exsudate ihren Gehalt an festen Bestandtheilen zu bestimmen. Setzte die *Schmidt*'sche Formel die Gesammtmenge der organischen Stoffe als wechselnd voraus, so führte die Erwägung, dass in ähnlicher Weise wie die Salze auch die Extractivstoffe bei der relativen Constanz ihrer Concentration bei jedem Exsudat als gleichstark auf die Dichtigkeit einwirkend angenommen werden können, *Reuss*[1]) dazu, eine handlichere, statt der gesammten organischen Substanz nur die Eiweissprocente angebende Formel aufzustellen:

$$E = {}^3/_8 (S - 1000) - 2{,}8,$$

E = Eiweissgehalt in Procenten,

S = Specifisches Gewicht in Aräometergraden.

Er berechnete dieselbe aus 18 eigenen und 6 fremden Analysen, den einzigen, die er aus seinem gesammtem Material benutzen zu können glaubte, weil bei ihnen allein das specifische Gewicht piknometrisch bestimmt war. Es ist ihm gelungen, die Differenzen zwischen den nach dieser Formel berechneten und den gewogenen Eiweissprocenten auf ein sehr geringes Maass zu beschränken.

Die Aufstellung einer derartigen Formel musste *Runeberg* umsomehr berechtigt erscheinen, als er den Gehalt an Extractivstoffen für eine noch gleichmässigere Grösse hält, als *Reuss* es nach seinen Tabellen hatte thun können; er schreibt ihr dementsprechend eine so weitgehende Genauigkeit zu, dass sich sogar der Unterschied der reinen Transsudate und der entzündlichen Exsudate an ihr zum Ausdruck bringen lasse; er gibt daher folgende Formeln:

für nicht entzündliche Transsudate:

$$E = {}^3/_8 (S - 1000) - 2{,}73,$$

für entzündliche:

$$E = {}^3/_8 (S - 1000) - 2{,}88,$$

Ich lasse eine Tabelle folgen, aus der ersichtlich ist, wie sich meine Analysen seröser Transsudate zu den 3 erwähnten Formeln, der *Schmidt*'schen, *Reuss*'schen und *Runeberg*'schen stellen; zum Schlusse füge ich die für die 4 eitrigen Flüssigkeiten berechneten Zahlen bei.

[1]) *A. Reuss*, Das Verhältniss des specifischen Gewichtes zum Eiweissgehalt in serösen Flüssigkeiten. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 28.

Nr. der Analyse	Gewogene Werthe für			Spec. Gewicht		Eiweiss %		Eiweiss %	
	Spec. Gewicht	Org. Fix. %	Eiweiss %	berechnet n. Schmitt	Differenz	nach Reuss	Differenz	nach Runeberg	Differenz
5	1008,9	1,316		1010,2	+1,3				
6	1020,5	5,595		1021,7	+1,2				
8	1015,7		3,02			3,1	+0,1	3,01	−0,01
9	1016,6	4,052	3,54	1017,5	+0,9	3,4	−0,1	3,34	−0,2
12	1016,2	3,819	3,23	1016,9	+0,7	3,3	+0,1	3,19	−0,04
13	1018,4	4,517	4,13	1018,8	+0,4	4,1	±0,0	4,02	−0,11
14	1019,9		4,98			4,7	−0,3	4,58	−0,4
15	1021,9	6,068	5,69	1023,0	+1,1	5,4	−0,3	5,33	−0,36
16	1019,3	4,709	4,34	1019,3	±0,0	4,4	+0,1	4,36	+0,02
17	1020,7	5,907	5,49	1022,0	+1,3	5,0	−0,5	4,88	−0,61
	Eitrige Pleuraexsudate								
7	1026,7	8,581	7,89	1029,9	+3,2	7,2	−0,2	7,13	−0,26
10	1021,3	5,816	4,97	1022,3	+1,0	5,2	+0,2	5,11	+0,14
11	1021,9	6,087	5,352	1023,0	+1,1	5,4	±0,0	5,33	−0,02
18	1017,2	5,564	2,97	1021,6	+4,4	3,6	+0,6	3,57	+0,6

Wie man aus dieser Zusammenstellung sieht, stimmen die durch Rechnung mit Hilfe der *Reuss*'schen Formel gewonnenen Procentzahlen des Eiweissgehaltes sehr gut mit den direkt bestimmten überein; die Differenzen liegen durchaus in denselben Grenzen, wie bei den 24 Analysen, die zur Aufstellung der Formel dienten; nur möchte ich hervorheben, dass in der Mehrzahl der Fälle der berechnete Werth sich unter der Analysenangabe hält. Bei den nach *Runeberg* berechneten Werthen tritt ein Ueberwiegen der Differenzen zu Gunsten der durch Wägung bestimmten Zahl noch deutlicher hervor, ein Umstand, der umsomehr in's Gewicht fällt, als der von mir im Durchschnitt grösser, als *Runeberg* angibt, gefundene Extractivstoffgehalt eigentlich geböte, eine noch grössere Zahl als 2,88 resp. 2,73 von dem Werthe $^3/_8$ (S—1000) in Abzug zu bringen. Aus dem zuletzt erwähnten Grunde wird die Incongruenz meiner Analysen mit der Formel viel deutlicher, wenn ich aus der Gesammtmenge organischer Substanz das specifische Gewicht berechne und mit dem direkt gewogenen vergleiche; die dazu verwendete *Schmidt*'sche Formel deckt sich nahezu mit der *Runeberg*'schen unter der Voraussetzung, dass die Extractivstoffmenge in den serösen

Transsudaten den *Runeberg*'schen Angaben entspricht. Der zum Theil beträchtlich grössere Werth ist stets der durch Rechnung gewonnene.

Für die erwähnten einseitigen Differenzen kann der Grund nur nach zwei Richtungen gesucht werden: entweder sind meine Bestimmungen des specifischen Gewichtes verantwortlich zu machen, oder man muss annehmen, dass die erwähnten Formeln, als aus einem zu beschränkten Material gewonnen, nicht allgemein die günstigsten Constanten enthalten.

Was die erste Möglichkeit angeht, so hat allerdings die Fixirung des specifischen Gewichtes bei unseren Flüssigkeiten ihr missliches; so finden wir schon bei *Méhu*[1]) die Angabe, dass die Dichtigkeit deswegen keinen sicheren Schluss auf den Gehalt an festen Stoffen erlaube, weil besonders das starke Schwanken der Exsudate bezüglich ihres Gehalts an gelösten Gasen eine jede derartige Bestimmung illusorisch mache. So kann er z. B. constatiren, dass zwei Messungen des specifischen Gewichtes ein und desselben Exsudates, die mit einem Intervall von 24 Stunden vorgenommen werden, um mehr als einen Aräometergrad differirende Resultate liefern können, auch wenn Temperaturunterschiede und die Einwirkung von Fäulniss oder Verdunstung sicher ausgeschlossen werden. Diese allmählige Steigerung des specifischen Gewichts frisch entleerter Exsudate hebt auch *Hoffmann* und *Runeberg*[2]) hervor — ersterer geht so weit, dass er unter den erwähnten Umständen eine pikometrische Dichtigkeitsbestimmung für nutzlose Mühe erklärt — und ich kann sie gleichfalls bestätigen, wenn mir auch der Versuch, durch Feststellung des specifischen Gewichtes des völlig frischen und des von seinen Gasen ganz befreiten Exsudates die beiden Extreme genauer zu fixiren, aus äusseren Gründen misslang. Um ein Beispiel statt vieler anzuführen, bemerke ich, dass im Falle 16, der in der Tabelle mit dem 24 Stunden nach der Punction bestimmten specifischen Gewicht 1019,3 aufgeführt ist, dasselbe 5 Stunden nach der Punktion 1018,8 betrug.

Während auf der einen Seite der Wunsch, die Dichtigkeit am möglichst gasfreien Exsudat zu bestimmen, zum langen Aufschieben der Wägung verlockt, zwingt die Nothwendigkeit, mit von Zersetzung noch nicht alterirtem Material zu arbeiten, zum baldigen Beginn der Analyse; ferner verbietet die Gefahr des Wasserverlustes, irgendwie

[1]) Arch. gén. de Médec., tom. 20, pag. 56.
[2]) Virch. Arch., Bd. 78. — Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 35, pag. 295.

günstige Verhältnisse für schnelle Entfernung der gelösten Gase zu schaffen.

Ich habe, besonders nachdem mir der oben dargelegte Widerspruch zwischen den Formeln und meinen Analysen aufgefallen war, mein Möglichstes gethan, um die sich aus den geschilderten Verhältnissen ergebende Unsicherheit auf ein möglichst geringes Mass herabzudrücken.

Die Annahme der zweiten Erklärungsmöglichkeit für jenen Widerspruch dürfte gewagt erscheinen, wenn ich bei ihrer Begründung nur auf die geringe Zahl meiner eigenen Analysen recurriren könnte. Eine kräftige Stütze erhält sie jedoch durch die Analysen der *Méhu*'schen Veröffentlichung aus dem Jahre 1872. Da *Méhu* nicht die Eiweissmengen gesondert bestimmt, sondern nur die Gesammtmenge organischer Substanz, müssen wir, um seine Zahlen verwerthen zu können, das specifische Gewicht der Exsudate nach der *Schmidt*'schen Formel berechnen. [1])

Bei 16 in Betracht kommenden entzündlichen pleuritischen Exsudaten ist 11 mal der mit der *Schmidt*'schen Formel für das specifische Gewicht berechnete Werth höher als der von *Méhu* direkt gefundene, und zwar im Durchschnitt um 1,5 Aräometergrad; die Differenzen schwanken zwischen 3,0 und 0,5. Einmal ist der berechnete und bestimmte Werth gleich, 4 mal der erstere kleinere, und zwar 3 mal um 0,5, 1 mal um 1,0 Grad. Bei 9 hydrothoracischen Flüssigkeiten ist dagegen die Uebereinstimmung der *Méhu*'schen Zahl mit der nach der *Schmidt*'schen Formel berechneten eine gute; 4 mal ist die erstere um ein geringes kleiner, 5 mal grösser als die letztere. Noch grössere Schwankungen der den einzelnen Aräometergraden entsprechenden Eiweissmengen zeigt die Zusammenstellung der Ascitesanalysen bei *F. A. Hoffmann* [2]); das theilweise Fehlen von genauen Angaben über die Methode der Dichtigkeitsbestimmung bei den Autoren, denen *Hoffmann* sein Material entnahm, lässt zwar eine allgemeine Benutzung der Zahlen

[1]) Die Angaben *Méhu*'s über die Dichtigkeit für unzuverlässig zu halten, sehe ich keinen Grund, da er sie ausdrücklich als au moyen d'un densimètre exactement construit et soigneusement vérifié gewonnen bezeichnet. Ich benutze jedoch der Einfachheit halber nur die Fälle, in denen die Messung bei 15 ° vorgenommen wurde. Die sprungweise Bestimmung — es werden nur ganze und halbe Aräometergrade angegeben — ist bei der Grösse der sich ergebenden Differenzen kein Grund gegen die Benutzung seiner Zahlen zu unserm Zwecke.

[2]) Virch. Arch. Bd. 78, pag. 263.

für unsern augenblicklichen Zweck unräthlich erscheinen; hervorheben möchte ich jedoch, dass auch bei Vergleichung der Analysen eines und desselben Autors der von *Runeberg* behauptete scharfe Parallelismus zwischen Dichtigkeit und Eiweissgehalt vermisst wird.

Gewiss, wäre bei den Transsudaten das specifische Gewicht nur eine Funktion der gelösten festen Bestandtheile, so wäre gegen die Aufstellung einer Formel wie der *Schmidt*'schen nichts einzuwenden; Formeln wie die *Reuss*'sche dürften dagegen auch in diesem Falle, der Schwankungen der Extractivstoffmenge wegen, nur dann keinen Bedenken begegnen, wenn man von ihnen, wie *Reuss* selber es in der That thut, nur Näherungswerthe erwartet; die minutiösen Modificationen *Runeberg*'s, der die den einzelnen Aräometergraden entsprechenden Eiweissprocente bis zur zweiten Decimale berechnet, würden nur dann zu rechtfertigen sein, wenn sich jene Schwankungen im Extractivstoffgehalt, wie sie die *Reuss*'schen Tabellen und meine Analysen ergeben, auf Analysenfehler zurückführen liessen.

In dem Umstand jedoch, dass andere nicht in Rechnung zu stellende Faktoren, wie der wechselnde Gasgehalt der Exsudate die einfache Wirkung der festen Bestandtheile stören, liegt der Beweis dafür, dass selbst Formeln wie die *Schmidt*'sche nie absolut richtige Resultate geben können. Ob die vorhandenen Formeln den von den eben erwähnten Verhältnissen gestatteten geringsten Durchschnittsfehler geben, kann ich selbstverständlich von der geringen Menge meines von Bedenken freien Materiales aus nicht sagen: ziehe ich meine Analysen allein in Betracht, so folgt aus der fast stets in demselben Sinne sich ergebenden Differenz, dass für sie sich eine Formel aufstellen lassen muss, die geringere Fehler gibt. Wenn ich im Folgenden mehrere derartige aus meinen Analysen berechnete Formeln [1]) anführe, so geschieht das nur deshalb, um, neben dem Beweis für die Uebereinstimmung meiner Analysen untereinander, ein Beispiel für das zu bringen, was ich oben über die unsicheren Beziehungen der Fixamenge zum specifischen Gewichte gesagt habe. Setze ich e = Eiweissprocente, o = Organische Fixa in Proc., f = Gesammtfixaprocente, S = specifisches Gewicht in Aräometergraden, so lauten die Formeln, mit deren Hilfe die folgende Tabelle berechnet ist:

[1]) Ich bin Herrn Dr. *A. Reuss* in Stuttgart zu besonderem Danke dafür verpflichtet, dass er mir durch genaue Angabe seiner Methode die Berechnung meiner Formeln ermöglichte.

$$\text{I. } e = 0{,}52\ (S - 1000) - 5{,}406$$

$$\text{II. } o = 0{,}37\ (S - 1000) - 2{,}074$$

$$\text{III. } f = 0{,}399\ (S - 1000) - 1{,}745$$

$$\text{IV. } S = \frac{o + 2{,}074}{0{,}37} + 1000.$$

Nr. der Analyse	Eiweiss		Differenz	Organische Fixa		Differenz	Gesammtfixa		Differenz	Specifisches Gewicht		Differenz
	gewogen	berechnet		gewogen	berechnet		gewogen	berechnet		gewogen	berechnet	
1							6,781	6,435	−0,346			
5				1,3	1,2	−0,1	2,2	1,8	−0,4	1008,9	1009,0	+0,1
6				5,6	5,5	−0,1	6,5	6,4	−0,1	1020,5	1020,7	+0,2
7[1]							9,4	8,9	−0,5			
8	3,0	2,8	−0,2				4,5	4,5	±0,0			
9	3,5	3,2	−0,3	4,1	4,1	±0,0	4,9	4,9	±0,0	1016,6	1016,3	−0,3
10[1]							6,5	6,8	+0,3			
11[1]							6,9	7,0	+0,1			
12	3,2	3,0	−0,2	3,8	3,9	+0,1	4,7	4,7	±0,0	1016,2	1015,9	−0,3
13	4,1	4,15	+0,05	4,5	4,7	+0,2	5,3	5,6	+0,3	1018,4	1017,8	−0,6
14	5,0	4,95	−0,05				6,0	6,2	+0,2			
15	5,7	6,0	+0,3	6,1	6,0	−0,1	6,9	7,0	+0,1	1021,9	1022,0	+0,1
16	4,3	4,6	+0,3	4,7	5,1	+0,4	5,5	6,0	+0,5	1019,3	1018,3	−1,0
17	5,5	5,4	−0,1	5,9	5,6	−0,3	6,7	6,5	−0,2	1020,7	1021,6	+0,9

[1]) Die eitrigen Exsudate 7, 10 und 11 habe ich nur bei der die Gesammtfixa berücksichtigenden Formel mit in Rechnung gestellt; überraschend ist, dass das in ihnen im Vergleich zu den serofibrinösen Transsudaten ganz verschobene Verhältniss der auf das specifische Gewicht doch gewiss verschieden einwirkenden Extractivstoffe und des Eiweisses nicht in einer gleichsinnigen Differenz des gewogenen und berechneten Werthes zum Ausdruck kommt. Das in vielen Beziehungen abnorme eitrige Exsudat 18 habe ich bei der Formelberechnung ausgeschlossen. Die Incongruenz des specifischen Gewichts und der Fixamenge bei ihm (statt 1017,2 sollte man nach der *Schmidt*'schen Formel 1021,6, nach meiner 1020,6 erwarten) erklärt sich nicht etwa durch einen Analysenfehler: 2 Wägungen des specifischen Gewichts gaben völlig gleiche Resultate, 2 Bestimmungen der Fixa eine geringe, innerhalb der Versuchsfehler liegende Differenz (I. Analyse 0,663 gr Fixa, II. Analyse 0,662 gr auf je 10 ccm Exsudat).

Die Tabelle zeigt, dass die Differenzen zwischen den durch Berechnung und den durch die Analyse gewonnenen Werthen im Durchschnitt um so geringer sind, je mehr Substanzengruppen die zur Rechnung benutzte Formel berücksichtigt. Dass ich aber oben Recht hatte, wenn ich die sich stets bei solchen Formeln wie der *Schmidt*'schen und *Reuss*'schen ergebenden Abweichungen nicht allein als von Schwankungen der nicht in Rechnung gestellten festen Substanzen herrührend betrachtete, ergibt sich aus den in einem grossen Theil der Fälle über die vermuthliche Grösse der Analysenfehler hinausgehenden Unterschieden zwischen den nach Formel III berechneten und den direct gewonnenen Zahlen.

Zum Schluss meiner Arbeit spreche ich Herrn Geheimrath Professor Dr. *Gerhardt* für die Anregung zu den vorliegenden Untersuchungen und die gütige Erlaubniss, sie im Laboratorium der medicinischen Klinik ausführen zu dürfen, meinen innigen Dank aus. Ebenso drängt es mich, Herrn Assistenzarzt Dr. *Fr. Müller* auch an dieser Stelle warmen Dank abzustatten für die fortlaufende und eingehende Unterstützung, die er meiner Arbeit zuwandte.

Zusammenstellung der Analysen.

Nr.	Diagnose	Punktion	Specifisches Gewicht	Trockenrückstand ‰	Eiweiss ‰	Extractivstoffe ‰	Anorganische Bestandtheile ‰	Chlornatrium ‰	Bemerkungen
1	Pleuritis exsudativa sinistra Linksseitige Spitzeninfiltration	11.XII 84: Serös. Leicht hämorrhagisch	1020,5					6,69	Entlassen 10. II. 85 ungeheilt.
2	Insuffic. et Stenos. valv. Mitral. Ascites	10. XII. 84: 7750 cc	1017,2				7,79	6,92	Noch in Spitalbehandlung.
3	Phthisis pulmonum. Pleuritis exsudativa dextra	11. XII. 84: Probepunktion. Serös. Hämorrhagisch	1017,0					5,70	Entlassen 5. II. 85 ungeheilt.
4	Vitium cordis. Ascites	13. XII. 84: 4000 cc. Serös	1009,7					6,97	†21.I.85. Die Punktionsflüssigkeiten hatten ein eigenthümlich chylöses Aussehen, für das der Versuch einer Fettbestimmung keine Erklärg.gab.
5	II. Punktion zu 4	29. XII. 84: 8000 cc	1008,9	21,77			8,61	6,76	
6	Vitium cordis. Ascites. Albuminurie	29. XII. 84: 7000 cc. Hämorrhagisch	1020,5	64,87			8,92	6,69	† 6. I. 85.
7	Pleuritis suppurativa sin. nach Pneumonie	3. I. 85: 1780 cc. Eiter	1026,7	93,99	73,86	11,95	8,18	—	Noch in Spitalbehandlung.
8	Peritonitis tuberculosa	10. I. 85:	1015,7	44,99	30,22	—	—	6,50	† im Febr. 1885.
9	II. Punktion zu 2	12. I. 85: 8060 cc. Serös	1016,6	48,59	35,41	5,11	8,07	6,49	
10	Phthisis pulmonum. Pleuritis suppurativa dextra	13. I. 85: Eiter	1021,3	66,48	49,74	8,42	8,32	6,27	Entlassen 19. I. 85 ungeheilt.
11	Empyema lateris dextri	9. II. 85: 4500 cc. Eiter	1021,9	69,38	53,52	7,35	8,51	—	† 12. III. 85.
12	II. Punktion zu 8	10. II. 85: Serös	1016,2	46,55	32,28	5,91	8,36	—	
13	III. Punktion zu 2	4. V. 85: 9000 cc	1018,4	53,22	41,34	3,83	8,05	—	
14	Pleuritis exsudativa sinistra	7. V. 85: 2500 cc. Serös	1019,9	60,40	49,81	—	—	—	Anf. Juli beschwerdefrei, mit kleinem abgekapseltem Exsudat entlassen.
15	Pleuritis exsudativa sinistra	7. VI. 85: Serös	1021,9	68,70	56,95	3,73	8,02	—	Entlassen 27. VI. gebessert.
16	IV. Punktion zu 2	20. VI. 85:	1019,3	54,94	43,36	3,73	7,85	—	
17	Peritonitis tuberculosa?	26. VI. 85: Hämorrhag.	1020,7	67,01	54,86	4,21	7,94	—	?
18	Phthisis pulmonum. Empyema lateris dextri	7. VII. 85: 200 cc. Eiter	1017,2	65,18	29,69	25,95	9,54	—	Noch in Spitalbehandlung.

ÜBER DIE AUSSCHEIDUNG

VON

AMMONIAK IM KOTHE

BEI

GESUNDEN UND KRANKEN.

VON

DR. WILH. BRAUNECK.

Nachdem die rein mechanische Theorie, welche *Traube* für die Entstehung der Uraemie aufgestellt hatte, von *Bartels*[1]) als unzulänglich zurückgewiesen und daraufhin wohl ziemlich allgemein verlassen worden war, sind zur Erklärung dieses wichtigen Symptomencomplexes hauptsächlich chemische Theorien herangezogen worden. Vor Allem hat man der Retention des Harnstoffs eine grosse Bedeutung zugeschrieben, doch ist von einer Reihe von Autoren, so von *Voit*[2]) und *Oertel* und in neuester Zeit in überzeugender Weise von *Fleischer*[3]) durch Versuche am Hund nachgewiesen worden, dass auch die Einverleibung grosser Mengen von Harnstoff bei unbehinderter Ausscheidung keinerlei urämische Symptome zur Folge haben kann. Nach der Ansicht von *Frerichs*[4]) ist es nun nicht der Harnstoff selbst, dessen Anhäufung im Blute die Urämie bedingt, sondern das aus ihm durch ein besonderes Ferment gebildete kohlensaure Ammoniak. Und zwar stützt er diese Ansicht unter Anderem auf folgende Versuche: Bei der ersten Reihe von Versuchen injicirte er Thieren, denen die Nieren exstirpirt waren, 2 bis 3 gr Harnstoff in die Venen. In den ersten Stunden nach der Injection blieben die Thiere frei von krankhaften Zuständen, woraus *Frerichs* den Schluss zog, dass der Harnstoff als solcher keinen nachtheiligen Einfluss auf das Nervensystem habe. Später gingen die Thiere unter urämischen Erscheinungen zu Grunde. Nach dem Tode wurde jedesmal im Blute Ammoniak in reichlicher Menge nachgewiesen, der Mageninhalt enthielt immer reichliche Mengen Ammoniakcorbonats.

---

[1]) *Bartels*, Handbuch der Krankheiten des Harnapparates. 1882.

[2]) Zeitschrift für Biologie, Bd. IV. München 1868.

[3]) Berichte der phys.-med. Societät zu Erlangen. 1884.

[4]) *Frerichs*, „Die Bright'sche Nierenkrankheit und deren Behandlung." Braunschweig 1851.

Die Hirnsubstanz und deren Hülle war von normalem Blutreichthum, die Menge der Flüssigkeit in den Ventrikeln nicht vermehrt. Bei der zweiten Reihe von Versuchen wurde Thieren eine Lösung von kohlensaurem Ammoniak injicirt. Unmittelbar nachher traten Convulsionen ein, die bald in Betäubung übergingen. Diese hielt mehrere Stunden an: die Thiere erbrachen in dieser Zeit ammoniakhaltige Massen und athmeten Ammonik aus. Nach 5 bis 6 Stunden war das Blut der Thiere wieder frei von Ammoniak und ihre frühere Munterkeit zurückgekehrt.

Petroff[1]) bestätigte durch Experimente die Theorie *Frerichs'*. Er untersuchte das Blut von Thieren, denen er vorher die Nieren exstirpirt hatte, in verschiedenen Zeiten auf Harnstoff und Ammoniak und fand regelmässig kohlensaures Ammoniak und verschiedene andere Ammoniaksalze, während der Harnstoff fehlte oder nur in minimen Spuren nachzuweisen war. Injicirte *Petroff* Thieren kohlensaures Ammoniak, so sah er stets die charakteristischen Erscheinungen der Urämie eintreten.

Gegen diese Theorie von *Frerichs* sind von den verschiedensten Autoren eine Reihe gewichtiger Einwände erhoben worden, unter anderen von *Fleischer*[2]), dass sich bei Heilung von Urämie stets saurer Harn vorfindet, während man doch nach *Frerichs* annehmen sollte, dass eine grössere Menge von aufgespeichertem kohlensauren Ammoniak den Körper verlassen sollte. Auch ist bei urämischen Zuständen weder Ammoniak noch ein den Harnstoff zerlegendes Ferment im Blute mit Sicherheit gefunden worden.

Treitz[3]) nahm nun an, dass ebenso, wie der Harnstoff bei ungenügender Ausscheidung aus den Nieren auf der äusseren Haut und den Schleimhäuten ausgeschieden wird, in noch höherem Grade eine Ausscheidung desselben in den Darmkanal hinein stattfinde. Durch die daselbst verlaufenden Gährungsprocesse werde derselbe in kohlensaures Ammoniak verwandelt und dieses äussere nun sowohl lokal auf die Darmschleimhaut als auch von derselben resorbirt auf den übrigen Organismus seine giftige Wirkung. Er fasst seine Ansicht in folgende Sätze zusammen:

---

[1]) *Virchow's* Archiv XXV. 1. 1862.

[2]) *Fleischer*, „Ueber Urämie", Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. 1885.

[3]) *Treitz*, „Ueber urämische Darmaffectionen", Vierteljahresschrift für die praktische Heilkunde, III. 1859. Prag.

„1. Bei jeder Unterdrückung der Harnabsonderung häufen sich die excrementitiellen Stoffe, namentlich der bekannte Harnstoff im Blute an.

2. Auch in Folge von Resorption des schon secernirten Harns wird das Blut mit Harnbestandtheilen überladen.

3. Die Ueberladung des Blutes mit Harnstoff stellt für sich einen wichtigen pathologischen Zustand dar, erzeugt oder begünstigt wahrscheinlich exsudative Processe der verschiedensten Organe.

4. Der Harnstoff übergeht aus dem Blute in alle Absonderungen des Körpers.

5. Am häufigsten und reichlichsten tritt er auf der Darmschleimhaut hervor.

6. Er wird daselbst durch die Darmflüssigkeiten regelmässig in kohlensaures Ammoniak zersetzt.

7. Dieses erzeugt Reizung, Blennorrhoe, Erweichung, Katarrh, Verschorfung und dysenterische Zerstörung der Darmhäute, und sehr viele Formen Dysenterie haben diesen Ursprung.

8. Durch Resorption des Ammoniaks im Darmkanal entsteht eine Ammoniakvergiftung des Blutes — die Ammoniämie.

9. Dieselbe entsteht auch auf direktem Wege durch Resorption des zersetzten und ammoniakhaltigen Harns.

10. Die Verunreinigung des Blutes mit den genannten Stoffen wird nur dann folgenschwer, wenn die Ausscheidung derselben durch die normalen Excretionsorgane behindert ist.“

Nach den Untersuchungen von Dr. *v. Kaup*, *Jürgensen*[1]) und *W. Leube*[2]) steht es fest, dass bei Urämie sich Harnstoff auf der äusseren Haut, im Speichel und im Erbrochenen vorfindet. Es musste nun angenommen werden, dass bei behinderter Ausscheidung der harnfähigen Stoffe durch die Nieren in erster Linie eine compensatorische Ausscheidung derselben durch den Darm eintrete. Haben wir ja doch die Darmschleimhaut als eine flächenhaft ausgebreitete Excretionsdrüse aufzufassen, deren hohe Bedeutung für die Ausscheidung besonders mancher im Harn nicht oder schwer löslicher Körper, z. B. der Metalle

[1]) Deutsches Archiv für klinische Medicin, Bd. VI.

[2]) *W. Leube*, „Ueber den Antagonismus zwischen Harn und Schweissekretion.

allgemein anerkannt ist. Der in den Darmkanal ausgeschiedene Harnstoff musste aber durch die daselbst vorhandenen Fäulnissprocesse rasch in kohlensaures Ammoniak umgewandelt werden und als solches, falls es bis dahin nicht wieder resorbirt war, im Koth aufzufinden sein. Ich habe nun, um über diese Fragen und besonders auch über die Bedeutung der Ammoniakbildung im Darm für die Entstehung der Urämie im Sinne der *Treitz*'schen Theorie Aufschluss zu erlangen, quantitative Bestimmungen des Ammoniaks im Kothe von Nephritikern und besonders auch von Urämischen vorgenommen.

Zuvor war es jedoch nothwendig, die Grenzen zwischen dem Normalen und Pathologischen festzustellen und zu eruiren, welche Mengen von Ammoniak von gesunden Menschen mit dem Kothe entleert werden. Diese Untersuchungen konnten jedoch nur dann Anspruch auf Genauigkeit machen, wenn sowohl die Nahrung als auch die Menge der darauf treffenden Fäces bekannt war.

Bevor ich auf meine Untersuchungen eingehe, möge es mir gestattet sein, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrath Professor Dr. *Gerhardt*, für die Ueberlassung der Arbeit, sowie für die Erlaubniss, dieselbe im chemischen Laboratorium der medicinischen Klinik ausführen zu dürfen, meinen tiefgefühltesten Dank auszusprechen; zugleich erlaube ich mir, Herrn Dr. *Fr. Müller*, der mich bei meinen Arbeiten mit Rath und That unterstützt, verbindlichst zu danken.

Bei der Untersuchung der Faeces wurde folgendermassen verfahren: Die Faeces wurden genau abgewogen, mit Salzsäure angesäuert, auf dem Wasserbad getrocknet, die Trockensubstanz gewogen, und alsdann nach folgender Methode der Ammoniakgehalt bestimmt: getrockneter, feinpulverisirter Koth wurde in einer Reibschale mit etwas destillirtem Wasser angerührt, und da sich diese Masse nur schwer und unvollständig filtriren liess, mit essigsaurem Blei versetzt und erwärmt. Es war dadurch erreicht worden, dass die Masse rasch und klar filtrirte und dass durch Auswaschen mit heissem Wasser die Ammoniaksalze noch vollständig extrahirt werden konnten; zugleich war durch das Blei eine Reihe von Körpern, welche später störend hätten einwirken können, gefällt worden. Zu dem Filtrate wurde unter einer genau schliessenden Glasglocke frischbereitete Kalkmilch gegeben, das entweichende Ammoniak in 10 cbcm Normalschwefelsäure aufgefangen und durch Zurücktitriren der Schwefelsäure mit Baryt die Quantität des Ammoniaks bestimmt. Vor dem Titriren blieb die Flüssigkeit mindestens 5 Tage

unter der Glasglocke stehen, da, wie meine Controleversuche mit Zusatz von Chlor-Ammonium zu gewogenen Mengen von Koth zeigten, zu befürchten war, dass nicht das gesammte Ammoniak ausgetrieben würde.

Die Untersuchungen über den Ammoniakgehalt des Kothes von Gesunden wurde an dem Material vorgenommen, welches im hiesigen Laboratorium bei verschiedenartigen zu anderen Zwecken unternommenen Stoffwechselversuchen gewonnen worden war.

I. Versuch. Milchnahrung.

Versuchsperson A.[1]) 25 Jahre alt, vollständig gesund, Stuhlgang normal.

Einnahmen:

Datum	Milchmenge	Trockensubst.	Stickstoff
9. II. 84	3000	360,0	15,03
10. II. 84	3000	360,0	15,03
Summa . .	6000	720,0	30,06

Ausgaben durch den Koth:

Menge feucht	Trockens.	Stickstoff	Ammon. in gr
197,0	46,43	1,541	0,0815

In 3,913 gr trockenen Kothes waren enthalten 0,0062 gr NH_3 = 0,159 %. Im Ganzen enthielt der Koth 0,0815 gr NH_3 = 0,233 % N der Nahrungszufuhr.[2])

II. Versuch. Milchnahrung.

Versuchsperson B.,[3]) 25 Jahre alt, vollständig gesund, Stuhlgang normal.

Einnahmen:

Datum	Milchmenge	Trockensubst.	Stickstoff
7. IV. 84	2000	240,0	10,06
8. IV. 84	2400	288,0	12,07
Summa . .	4400	528,0	23,13

[1]) *Herfeldt*, „Zeitlicher Ablauf der Harnstoffausscheidung". Mittheilungen aus der medicinischen Klinik zu Würzburg, I. Bd., S. 71.

[2]) Belege: In 5,0 Milch 0,0258 N = 0,5166 % } 0,501 %.
„ 5,0 „ 0,02428 „ = 0,4858 „ }
In 197,0 feuchtem Koth 51,2 lufttrocknem 46,43 Trockensubstanz.
In 0,650 lufttrocknem Koth 0,0203 N = 3,12 % } 3,02 %.
„ 0,395 „ „ 0,0115 „ = 2,91 „ }

[3]) Dr. *Fr. Müller*, „Untersuchungen über Icterus etc". I. Versuch.

Ausgaben durch den Koth:

Menge feucht	Trockens.	Stickstoff	Ammon. in gr
132,0	42,94	1,31	0,073

In 1,06 gr trockenen Kothes waren enthalten 0,0017 gr NH_3 = 0,1603 % Im Ganzen wurden ausgeschieden 0,073 gr NH_3 = 0,259 % N der Nahrungszufuhr.[1])

III. Versuch[2]). Milchnahrung.

Versuchsperson C., 28 Jahre alt, vollständig gesund, Stuhlgang normal.

Einnahmen:

Milch			Weissbrod		
Menge	Trockens.	N	Menge	Trockens.	N.
2500	300,0	12,45	220,0	159,7	3,27
2500	300,0	12,45	195,0	141,6	2,90
Sa. 5000	600,0	24,90	Sa. 415,0	301,3	6,17

Es wurden 31,07 gr Stickstoff durch die Nahrung aufgenommen[3]).

Ausgaben durch den Koth:

Menge feucht	Trockens.	Stickstoff	Ammon. in gr
295,0	84,4	3,30	0,088

In 2,745 gr trockenen Kothes waren 0,0289 gr NH_3 = 0,105 % enthalten. Im Ganzen wurde ausgeschieden 0,088 gr NH_3 = 0,227 % N der Nahrung.

IV. Versuch, gemischte Nahrung[4]).

Versuchsperson D., 23 Jahre alt, vollständig gesund, Stuhlgang normal.

In der aus Fleisch 452,6, Cacao 17,0, Weissbrod 704,0, Rothwein 1800, Eier 353,0, Butter 57,0, Zucker 40,0, Wasser 1600 gr gemischten Nahrung wurden in 2 Tagen im Ganzen 37,506 gr Stickstoff aufgenommen. Die Trockensubstanz des Kothes betrug 58,0 gr.

[1]) Belege: In 132,0 feuchtem Koth 47,5 luftr. Koth 42,94 Trockens.,
„ 0,720 lufttr. Koth 0,642 Trockens. = 90,4 %,
„ 0,493 „ „ 0,0137 N = 2,77 %.

[2]) Dr. *Fr. Müller* l. c. Versuch III.

[3]) Belege: In 5,0 Milch 0,0249 N = 0,498 %,
„ 13,91 feuchtem Koth 4,528 Trockensubst. = 32,6 %,
„ 0,663 trocknem Koth 0,026 N = 3,92 % N.

[4]) *Engel*, „Ueber die antifebrile und antizymotische Wirkung des Antipyrin". Mittheilungen aus der medicinischen Klinik zu Würzburg, Bd. 2.

In 6,221 gr trockener Faeces waren enthalten:

0,009 gr NH_3 = 0,176 %,

in 6,472 gr trockener Faeces 0,0119 gr NH_3 = 0,184 %.

Im Mittel enthielt der Koth 0,180 % NH_3.

0,184 % N der Nahrung wurden durch den Koth ausgeschieden.

Ein vergleichshalber am Hunde vorgenommener Versuch ergab folgende Verhältnisse:

V. Versuch.

Versuchsthier: Ein Hund von 12 kg Körpergewicht. Derselbe hatte 3 Tage lang gehungert und wurde darauf 7 Tage hintereinander mit je 300 gr. Ochsenfleisch und 100 gr Hammeltalg gefüttert.

Einnahmen:

Ochsenfleisch			Hammeltalg
Menge	Trockens.	N	Menge
2100	506,1	71,4	700

Ausgaben durch den Koth:

Trockener Koth	Ammoniak in gr
96,3	0,128

2,345 gr trockenen Kothes enthielten 0,0031 gr NH_3 = 0,133 %. Im Ganzen wurden 0,128 gr NH_3 = 0,101 % N der Nahrungszufuhr ausgeschieden.

Die untersuchten Faeces gesunder Personen ergaben eine auffallende Uebereinstimmung in ihrem Ammoniakgehalte. Im IV. Versuche war der Procentgehalt der Faeces an Ammoniak der höchste, nämlich 0,180 %; dafür war aber bei diesem Versuche die Kothmenge eine sehr geringe, nämlich 58,0 gr Trockensubstanz, so dass die Gesammtmenge des beim IV. Versuche ausgeschiedenen Ammoniaks doch nur 0,042 gr pro die betrug, sie war also geringer als beim III. Versuche, bei welchem als Gesammtmenge 0,044 gr Ammoniak pro die gefunden wurde und doch war bei dem III. Versuche der Procentgehalt der Faeces an Ammoniak ein sehr geringer, nämlich 0,105 %; es war eben in diesem Falle eine viel grössere Menge Kothes 42,2 gr Trockensubstanz täglich entleert worden. Im Mittel wurde täglich 0,0408 gr Ammoniak durch den Koth entleert. Der Gehalt der getrockneten Faeces an Ammoniak betrug im Durchschnitt 0,151 Procent.

An diese Versuche anschliessend wurde der Koth von Kranken, und zwar zuerst von Icterischen untersucht, wobei sich folgendes ergab:

VI. Versuch. Milchnahrung.

Versuchsperson K. Konrad, 45 J. alt.

Seit 5 Wochen icterisch, zeigt deutliche Leber- und Milzvergrösserung. Der Urin enthält eine Spur von Albumen, sowie Gallenfarbstoff. Die nach 14 Tagen vorgenommene Obduction ergab als Grund des Icterus Cholelithiasis.

Einnahmen:

	Milch			Semmel			Butter	Wasser
Datum	Menge	Trockens.	N	Menge	Trockens.	N	Menge	Menge
1. VI. 84	2000	250,0	—	124,5	—	—	10,5	500
2. VI. 84	2000	258,0	—	64,0	—	—	—	500
3. VI. 84	2000	264,0	—	37,0	—	—	—	—
Summa	6000	772,0	29,88	225,5	163,7	3,25	10,5	1000

Die Gesammtstickstoffaufnahme betrug 33,13 gr[1]).

Ausgabe durch den Koth:

Trockens.	Stickstoff	Ammon in gr
190,0	2,55	0,3401

In 1,737 gr trockenen Kothes waren 0,0031 gr NH_3 = 0,179% Im Ganzen wurden durch den Koth 0,3401 gr NH_3 = 0,280% N der Nahrung ausgeschieden.

VII. Versuch. Milchnahrung.

Versuchsperson M. Joseph, 38 J. alt.

Erkrankte vor 6 Wochen mit heftigen Kreuzschmerzen. Nach 4 Tagen stellte sich Icterus ein. Patient zeigt bei der Aufnahme des Status praesens am 23. IX. 83 intensiv icterische Hautfärbung. Die Leber vergrössert, von derber Consistenz, rauher Oberfläche, mit scharfem, leicht zu palpirendem Rande. Milz vergrössert, Lebergegend druckempfindlich. Stuhl gelbweiss von lehmartiger Consistenz. Diagnose: Cholelithiasis.

Vom 25. bis zum 27. September erhielt der Patient ausschliesslich Milchdiät mit Semmel.

Einnahmen:

	Milch			Weissbrod			Wasser
Datum	Menge	Trockens.	N	Menge	Trockens.	N	Menge
25. IX. 83	2690	315,0	13,54	248,2	180,2	3,69	1500
26. IX. 83	2500	302,7	12,57	232,9	169,1	3,46	1500
27. IX. 83	2500	297,7	12,57	202,7	147,2	3,02	1500
Summa	7690	915,4	38,68	683,8	496,5	10,17	4500

[1]) Belege: In 15,0 gr Milch 1,889 Trockens. = 12,5 %
„ 15,0 „ „ 1,940 „ = 12,9 „
„ 15,0 „ „ 1,993 „ = 13,0 „
} 12,72 %.

Es wurden im Ganzen 48,95 gr Stickstoff durch die Nahrung eingeführt.

Ausgaben durch den Koth:

Menge feucht	Trockens.	Stickstoff	Ammon in gr.
1045,5	251,3	6,51	0,2814

In 2,819 gr trockenen Kothes waren 0,00318 gr NH_3 = 0,112% enthalten. Im Ganzen wurden 0,2814 gr NH_3 = 0,474% N der Nahrung ausgeschieden. [1])

VIII. Versuch. Fleischnahrung.

Versuchsperson H. Dorothea.

Ihr Leiden fing 1882 mit Stechen in der Lebergegend an. 1883 traten Magenbeschwerden und Erbrechen blutiger Massen auf. Bei ihrem ersten Spitalaufenthalte vom 13. IV. bis 23. V. 83 zeigte Patientin icterische Hautfärbung und bedeutende Anämie. Die Leber ist vergrössert und fühlt sich glatt und resistent an. Der Harn enthält Gallenfarbstoff, kein Eiweiss. Der Stuhl manchmal entfärbt. Da sich nach dem Verlassen des Spitals bald Oedem der Beine einstellte, sah sich Patientin genöthigt, am 27. VI. 83 wieder in das Spital einzutreten. Die Leber hatte an Umfang zugenommen. Am 19. IX. 83 verliess Patientin wieder das Spital, um am 7. X. 83 wieder einzutreten. Der Lebertumor hatte abermals bedeutend zugenommen. Bei der Percussion zeigt sich Fluctuation. Der Harn enthielt Eiweiss, Gallenfarbstoff. Der Stuhl abwechselnd farblos und gefärbt. Die Kräfte der Patientin verfielen rasch. Diagnose: Echinococcus hepatis.

Patientin erhielt am 31. X. und 1. XI. 83 ausschliesslich Fleischnahrung.

Einnahmen.

	Fleisch			Weissbrod			Bier		Butter
Datum	Menge	Trockens.	N	Menge	Trockens.	N	Menge	N	Menge
31. X. 83	540	—	—	62,5	—	—	500	—	20
1. XI. 83	470	—	—	60,5	—	—	500	—	20
Summa	1010	243,4	34,3	123,0	89,3	1,96	1000	0,9	40

Im Ganzen wurden 37,06 gr N durch die Nahrung eingeführt.

[1]) Belege: In 0,882 trock. Koth 0,0224 N = 2,53 % } = 2,59 % N.
„ 0,936 „ „ 0,0255 „ = 2,66 „ }
1. In 20 ccm Milch 2,339 Trockens. = 11,695 % } = 11,71 %.
„ 20 „ „ 2,345 „ = 11,725 „ }
2. In 20 „ „ 2,422 „ = 12,11 „
3. In 20 „ „ 2,393 „ = 11,96 „ } = 11,91 %.
„ 20 „ „ 2,372 „ = 11,86 „ }
In 5,0 Milch 0,0259 N = 0,518 % } = 0,508 %.
„ 5,0 „ 0,0249 „ = 0,498 „ }

Ausgabe durch den Koth:

Menge feucht	Trockens.	Stickstoff	Ammon. in gr
196,5	52,5	2,58	0,099225

In 3,553 gr. trockenen Kothes waren 0,006749 gr NH_3 = 0,189% enthalten. Im Ganzen wurden 0,099 gr. NH_3 = 0,220 % N der Nahrung durch den Koth ausgeschieden.

Die bei den 3 letzten Versuchen auf Ammoniak untersuchten Fäces icterischer Personen ergaben einen annähernd gleichen Gehalt an Ammoniak, wie die Fäces Gesunder; denn während bei gesunden Personen ein Durchschnittsgehalt der getrockneten Fäces an Ammoniak von 0,151% gefunden wurde, wurde bei den letzten Versuchen ein solcher von 0,160% constatirt. Und zwar enthielten die Fäces beim VI. Versuche 0,179%, beim VII. 0,112% und beim VIII. 0,189% Ammoniak. Beim VII. Versuche war der Procentgehalt an Ammoniak ein sehr geringer, dagegen war die gesammte Kothmenge eine enorm hohe, nämlich 251,3 gr Trockensubstanz oder 83,7 gr Trockensubstanz pro die, während bei dem VIII. Versuche die Trockensubstanz täglich nur 26,25 gr wog. Der Ammoniakgehalt der Fäces scheint nicht direkt von der Nahrungszufuhr abhängig zu sein, da bei dem VIII. Versuche nur 0,220% von dem Stickstoff der Nahrung ausgeschieden wurden, während bei dem VII. Versuche 0,474% N der Nahrung, also mehr als das Doppelte eliminirt wurde. Der Koth der Gesunden und Icterischen war stets sauer und enthielt keine Tripelphosphatkrystalle.

Bei den nun folgenden Versuchen handelt es sich um die Fäces von Nierenkranken. Eine Abgrenzung des Kothes konnte bei diesen schwer erkrankten Patienten nicht durchgeführt werden, da schlechter Appetit und häufiges Erbrechen grosse Ungenauigkeiten in der Berechnung der Nahrungszufuhr befürchten liess. Um so eher war man berechtigt, davon abzustehen, als obige Versuche bewiesen haben, dass der Ammoniakgehalt der Fäces nur wenig von der Nahrungsaufnahme abhängig ist. Dagegen wurde die Menge der am Tage entleerten Fäces bestimmt und ihre Reaction geprüft, auch wurden sie mikroskopisch untersucht, bevor ihr Ammoniakgehalt bestimmt wurde.

1. Fall. Sch. Friedrich, 64 Jahre alt.

Erkrankte am 4. Februar 1885. Die Untersuchung ergab: Die Bauchdecken sind stark aufgetrieben, hochgradig ödematös; Ascites nur gering. Die unteren Extremitäten, sowie die Genitalien sind hochgradig angeschwollen; auch die oberen Extremitäten leicht ödematös, besonders die Vorderarme. Der Harn ist sehr spärlich, stark eiweiss- und bluthaltig, sedimentirend; das Sediment enthält

reichlich hyaline und granulirte Cylinder, weisse und rothe Blutkörperchen, spärliche Pflasterepithelien.

Diagnose: Nephritis parenchymatosa.

Im Verlaufe der weiteren Erkrankung wurde das Oedem öfters zum Schwinden gebracht, stellte sich aber immer wieder ein. Der Kranke war häufig in soporösem Zustande.

IX. Versuch. Milchnahrung.

Ausgaben durch den Koth:

Datum	Tagesmenge feucht	Trockens.	Ammon. in gr
27. III. 85	113,0	28,851	0,04529

In 3,813 gr trockener Fäces waren 0,0060 gr = 0,157% Ammoniak enthalten. Der gesammte Koth enthielt 0,0453 gr NH_3. 23,5 gr feuchten Kothes enthielten 6,0 gr Trockensubstanz = 25,532%.

Der Koth reagirte sauer. Die microscopische Untersuchung ergab spärliche Krystalle von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia.

X. Versuch. Milchnahrung.

Ausgaben durch den Koth:

Datum	Tagesmenge feucht	Trockens.	Ammon. in gr
30. III. 85	154,3	19,20	0,063

In 22,5 gr feuchter Fäces waren 2,80 gr Trockensubstanz = 12,40% enthalten. 4,178 gr trockener Fäces enthielten 0,0138 gr NH_3 = 0,331%.

Der Koth war breiig, reagirte schwach sauer.

XI. Versuch. Fleischnahrung.

Ausgaben durch den Koth:

Datum	Tagesmenge feucht	Trockens.	Ammon. in gr
2. IV. 85	194,7	41,18	0,122

In 26,0 gr feuchten Kothes waren 5,5 gr Trockensubstanz = 21,15% enthalten. 3,866 gr trockener Fäces enthielten 0,0115 gr = 0,298% NH_3.

XII. Versuch. Gemischte Nahrung.

Ausgaben durch den Koth:

Datum	Tagesmenge	Trockens.	Ammon. in gr
6. IV. 85	195,0	22,43	0,109

In 113,0 gr feuchten Kothes waren 13,0 gr Trockensubstanz = 11,50% enthalten. 6,166 gr trockenen Kothes enthielten 0,0309 gr = 0,486% NH_3.

Der Koth war diarrhoisch, reagirte alkalisch und enthielt ziemlich zahlreiche Tripelphosphatkrystalle.

XIII. Versuch. Gemischte Nahrung.

Ausgaben durch den Koth:

Datum	Tagesmenge feucht	Trockens.	Ammon. in gr
8. IV. 85	110	29,464	0,138

In 52,0 gr feuchten Kothes waren 15,0 gr Trockensubstanz = 26,78 % enthalten. In 4,494 gr trockener Fäces waren 0,0211 gr = 0,469 % NH_3 enthalten.

Der Koth war geformt und reagirte schwach sauer.

XIV. Versuch. Gemischte Nahrung.

Ausgaben durch den Koth:

Datum	Tagesmenge feucht	Trockens.	Ammon. in gr
9. IV. 85	90,0	15,64	0,075

42 gr feuchten Kothes enthielten 7,3 gr = 17,38 % Trockensubstanz. In 3,987 gr trockenen Kothes waren 0,0192 gr = 0,481 % NH_3 enthalten.

Der diarrhoische Koth reagirte alkalisch.

XV. Versuch. Gemischte Nahrung.

Ausgaben durch den Koth:

Datum	Tagesmenge feucht	Trockens.	Ammon. in gr
13. IV. 85	85,0	12,93	0,0447

In 35,5 gr feuchten Kothes waren 5,4 gr Trockensubstanz = 15,21 % enthalten. In 3,183 gr trockener Fäces waren 0,011 gr NH_3 = 0,346 % enthalten.

Der breiige Koth reagirte schwach sauer.

XVI. Versuch.

Untersuchung von Erbrochenem.

Datum	Menge feucht	Trockens.	Ammon. in gr
16. II. 85	232,0	20,88	0,271

47,3 gr Erbrochenes enthielt 4,26 gr Trockensubstanz = 9,00 %. In 1,264 gr Trockensubstanz waren 0,0164 gr = 1,298 % NH_3 enthalten.

Am 11. V. 85 starb der Patient Sch. urämisch.

Der Sectionsbefund ergab: Die Niere sehr derb; die Fettkapsel atrophisch. Die Farbe des Organs ist exquisit weisslich. Die Venenstränge treten besonders stark hervor. Die weisse Färbung betrifft die ganze Corticalis, die Marksubstanz hat annähernd normale Farbe. Die Schleimhaut des Dünndarms ist überall ödematös durchtränkt. Im Colon starke Injection der Gefässe. Anatom. Diagnose: breite weisse Niere.

XVII. Versuch.

Untersuchung von Duodenuminhalt.

Bei Eröffnung des Darmrohres wurde der Darminhalt in Gläser aufgefangen, sofort mit Salzsäure angesäuert und dann untersucht.

Das Duodenum hatte einen grünlich gefärbten, flockig schleimigen Inhalt; es fanden sich massenhaft wohlerhaltene mit breiten Säumen versehene Cylinderepithelien, sehr zahlreiche weisse, ziemlich zahlreiche rothe Blutkörperchen. Es handelte sich demnach um eine haemorrhagische Entzündung der Mucosa. Wenig Nahrungsbestandtheile, sehr spärliche Galle.

1,149 gr feuchten Duodenuminhaltes enthielten 0,132 gr = 11,488 % Trockensubstanz. In 2,387 gr Trockensubstanz waren 0,0459 gr = 1,925 % NH_3 enthalten.

XVIII. Versuch.

Untersuchung von Ileuminhalt.

In der Mitte des Ileum verhielten sich die Epithelien wie im Duodenum; zahlreiche Stäbchen und Kugelbakterien; weisse und rothe Blutkörperchen wie oben. Die Bakterien sind manchmal zu ausgedehnten Zoogloeen dicht vereinigt. Keinerlei Krystalle.

1,964 gr feuchten Ileuminhaltes enthielten 0,218 gr = 11,099 % Trockensubstanz. 3,470 gr trockenen Ileuminhaltes enthielten 0,059 gr = 1,70 % NH_3.

XIX. Versuch.

Untersuchung von Coloninhalt.

Der Dickdarminhalt ist makroscopisch braungelb, ziemlich derb und zeigt intensiv fäcalen Geruch. Mikroscopisch sind Reste von Muskelfasern nachzuweisen; alle Formbestandtheile sind intensiv gelb gefärbt; zahlreiche Krystalle von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia. Die grösste Masse besteht aus nicht zu definirenden Klumpen und Schollen.

In 1,961 gr feuchten Coloninhaltes waren 0,365 gr = 18,664 % Trockensubstanz enthalten. In 2,871 gr trockenen Coloninhalts waren 0,0148 gr = 0,518 % NH_3 enthalten.

Aus den letzten 3 Versuchen geht hervor, dass der Duodenuminhalt den höchsten Ammoniakgehalt hatte, nämlich 1,925 %; den

nächst höheren hatte der Ileuminhalt mit 1,700 %, weit weniger Ammoniak enthielt der Coloninhalt nämlich 0,518 %, während der Koth dieses Mannes immer noch weniger NH_3, nämlich durchschnittlich 0,366 % enthalten hatte. Das Erbrochene enthielt 1,298 % NH_3, hatte also geringeren NH_3 Gehalt als der Duodenum- und Ileuminhalt, aber höheren als der Coloninhalt und der Koth. Aus diesem Befunde hat man den Schluss zu ziehen, dass die Ausscheidung des Harnstoffs im Magen und in den oberen Partien des Darms erfolge, dass jedoch auf dem Wege durch den Darm das ausgeschiedene Ammoniak z. Th. wieder resorbirt worden und verschwunden war.

2. Fall. H. Katharine, 22 J. alt.

Patientin erkrankte im Oktober 1882 und trat zum ersten Mal in's Spital ein. Die Untersuchung ergab: Die unteren Extremitäten bis zum Knie ödematös angeschwollen; der Harn war spärlich und enthielt zahlreiche Cylinder; starker Eiweissgehalt. Herz, Milz und Leberdämpfung nicht vergrössert. Die Patientin hielt sich damals 10 Monate im Spital auf. Am 10. Februar 1885 trat sie wieder, desselben Leidens wegen, in das Spital ein; der Befund war derselbe wie vorher. Pat. befand sich z. Z. des Versuchs wohl und war in rascher Besserung begriffen.

Diagnose: Breite weisse Niere.

XX. Versuch. Gemichste Nahrung.

Ausgaben durch den Koth:

Datum	Tagesmenge feucht	Trockens.	Ammon. in gr
23. II. 85	140,0	31,62	0,0455

In 23,9 gr feuchter Fäces waren 5,4 gr = 22,59 % Trockensubstanz enthalten. 4,213 gr trockenen Kothes enthielten 0,0061 gr = 0,144 % NH_3.

Der Koth reagirte sauer.

XXI. Versuch. Gemischte Nahrung.

Ausgaben durch den Koth:

Datum	Tagesmenge feucht	Trockens.	Ammon. in gr
26. II. 85	202,8	43,82	0,098

In 27,3 gr feuchter Fäces waren enthalten 5,9 gr = 21,61 % Trockensubstanz. In 7,143 gr trockenen Kothes waren 0,019 gr = 0,266 % NH_3 enthalten.

Der Koth reagirte sauer.

3. Fall. H. Babette, 46 J. alt.

Trat im December 1884 in das Spital wegen Athemnoth. Die Untersuchung ergab: Die unteren Extremitäten sind stark ödematös, ebenso die Bauchdecken

und das Gesicht. Herz-, Milz- und Lungengrenzen an normaler Stelle. Der Urin ist hochgradig eiweisshaltig und enthält zahlreiche Cylinder.

Diagnose: Breite weisse Niere.

XXII. Versuch. Milchnahrung.

Ausgaben durch den Koth:

Tagesmenge feucht	Ammon. in gr
337,0	0,47

Von dem Kothe dieses, sowie des folgenden Versuches wurde die Trockensubstanz nicht bestimmt; die beiden Versuche können darum nicht weiter berücksichtigt werden.

XXIII. Versuch. Milchnahrung.

Ausgaben durch den Koth:

Tagesmenge feucht	Ammon. in gr
173,0	0,264

Der Koth reagirte schwach sauer.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit nahm das Oedem immer mehr zu; die Patientin lag beständig in soporösem Zustande da; am 23. I. 85 trat der Exitus lethalis ein.

Der Sectionsbefund ergab: Starkes Oedem der ganzen Haut; die linke Niere ist vergrössert, die Kapsel verdickt, trennt sich schwer, die Rinde ist gleichmässig gelblich-weiss gefärbt; auf dem Durchschnitte fast gleichmässig gelb, vom dunklen Marke abgegrenzt. Die rechte Niere ist etwas kleiner, hat eine verdickte Kapsel. Die Oberfläche zeigt neben feiner Granulirung überall tiefe Einziehungen. Die ganze Schleimhaut des Darmtractus erscheint aufgelockert, von oben nach unten mehr und mehr hämorrhagisch infiltrirt, dabei blaugrau gefärbt.

XXIV. Versuch.

Untersuchung von Duodenuminhalt.

In 7,2 gr feuchten Duodenuminhalts waren 0,328 gr = 4,6% Trockensubstanz enthalten. 3,067 gr trockenen Duodenuminhaltes enthielten 0,01658 gr = 0,540 % NH_3.

XXV. Versuch.

Untersuchung von Ileuminhalt.

In 9,221 gr feuchten Ileuminhaltes waren 0,474 gr = 5,04% Trockensubstanz enthalten. 1,266 gr. trockenen Ileuminhaltes enthielten 0,016 gr = 0,331% NH_3.

XXVI. Versuch.

Untersuchung von Coloninhalt.

In 2,102 gr feuchten Coloninhaltes waren 0,792 gr = 37,67 % Trockensubstanz enthalten. 7,655 gr trockenen Coloninhaltes enthielten 0,0077 gr = 0,109% NH_3.

Die Ergebnisse der letzten Darminhaltuntersuchungen stimmen insofern mit den Resultaten der früheren Untersuchungen überein, als auch hier wiederum der Duodenuminhalt den höchsten Ammoniakgehalt, nämlich 0,540% hatte, der Ileuminhalt mit 0,331% den nächst höheren und der Coloninhalt mit 0,109% den geringsten. Freilich erscheint der Procentgehalt an Ammoniak bei diesen Untersuchungen bedeutend niedriger, als bei den früheren.

Jedenfalls wird die Angabe von *Treitz*, dass im Darmkanale Ammoniak resorbirt wird, durch meine Untersuchungen bestätigt.

4. Fall. H. Philipp, 18 J. alt.

Patient wurde seit dem 31. Januar 1885 wegen Ulceration der Schädelhaut auf der chirurgischen Abtheilung des Juliusspitals behandelt; am 17. Juni wurde er der medicinischen Abtheilung überwiesen, weil beide Füsse ödematös angeschwollen waren und im Urin Eiweiss nachgewiesen wurde. Die Untersuchung ergab: An der Schädelhaut verschiedene Ulcerationen, die bis auf den Knochen gehen. Haut des Gesichts, des Thorax, des Abdomens und der unteren Extremitäten zeigt Oedem. Der Harn ist in hohem Grade eiweisshaltig, hell und klar. Stuhl regelmässig. Lungen und Herzgrenzen sind an normaler Stelle.

Diagnose: Amyloidentartung der Leber, Milz und Nieren.

XXVII. Versuch. Gemischte Nahrung.

Ausgaben durch den Koth:

Datum	Tagesmenge feucht	Trockens.	Ammon. in gr
24. VI. 85	71,4	9,517	0,0756

In 30,0 gr feuchter Fäces waren 4,0 gr = 13,33% Trockensubstanz. 2,841 gr trockenen Kothes enthielten 0,0226 gr = 0,795% NH_3.

Der Koth reagirte alkalisch, war stark diarrhoisch.

XXVIII. Versuch. Gemischte Nahrung.

Ausgaben durch den Koth:

Datum	Tagesmenge feucht	Trockens.	Ammon. in Gr.
27. VI. 85	52,3	6,35	0,0149

28,8 gr feuchter Fäces enthielten 3,5 gr = 12,15% Trockensubstanz. In 2,007 gr trockenen Kothes waren 0,0047 gr = 0,236% NH_3 enthalten.

Der Koth reagirte schwach sauer und war geformt.

XXIX. Versuch. Milchnahrung.

Ausgaben durch den Koth:

Datum	Tagesmenge feucht	Trockens.	Ammon. in gr
12. VII. 85	94	10,5	0,038

94,0 gr feuchten Kothes enthielten 10,5 gr = 11,17% Trockensubstanz. In 2,540 gr trockenen Kothes waren 0,0093 gr = 0,365% NH_3 enthalten.

Der Koth war diarrhoisch, reagirte neutral.

5. Fall. Z. Wilhelm, 22 J. alt.

Pat. erkrankte im Februar 1885; sein Leiden begann mit Appetitlosigkeit und Kreuzschmerzen. Am 27. IV. 85 liess er sich in das Spital aufnehmen. Die Untersuchung ergab: Leber- und Milzdämpfung sind etwas verbreitert, das Abdomen aufgetrieben. Der Harn ist spärlich, trübe, sedimentirend, enthält reichlich Eiweiss und Blut. Das Sediment enthält hyaline und granulirte Cylinder, ausserdem auch noch spärliche Wachscylinder; dabei weisse und rothe Blutkörperchen. Der Zustand des Patienten verschlimmerte sich allmählich. Am 3. VIII. trat der Exitus lethalis ein.

Der Sectionsbefand ergab: Die Nieren von weicher Consistenz, sind blass, weisslich gefärbt, hochgradig verfettet. Die Nierenrinde ist verbreitert, die Schleimhaut des Nierenbeckens stark injicirt und gewulstet. Die Schleimhaut des Magens und Darmes an einzelnen Stellen stark injicirt.

XXX. Versuch. Fleischnahrung.

Ausgaben durch den Koth:

Datum	Tagesmenge feucht	Trockens.	Ammon. in gr
23. VI. 85	44,0	9,23	0,016

In 25,5 gr feuchten Kothes waren 5,35 gr = 20,98 % Trockensubstanz enthalten. 2,671 gr trockener Fäces enthielten 0,0047 gr = 0,175 % NH_3. Der Koth war geformt und reagirte sauer.

XXXI. Versuch. -Gemischte Nahrung.

Ausgaben durch den Koth:

Datum	Tagesmenge feucht	Trockens.	Ammon. in gr
3. VII. 85	69,3	16,97	0,047

In 31,8 gr feuchten Kothes waren 7,8 gr = 24,5 % Trockensubstanz enthalten. 3,360 gr trockenen Kothes enthielten 0,0095 gr = 0,282 % NH_3. Der Koth reagirte schwach sauer.

XXXII. Versuch. Gemischte Nahrung.

Ausgaben durch den Koth:

Datum	Tagesmenge feucht	Trockens.	Ammon. in gr
12. VII. 85	142,0	25,84	0,079

In 142,0 gr feuchten Kothes waren 25,84 gr = 18,2 % Trockensubstanz enthalten. 2,689 gr trockenen Kothes enthielten 0,0082 gr = 0,306 % NH_3.

Der Koth war von breiiger Consistenz und reagirte schwach alkalisch.

XXXIII. Versuch.

Untersuchung von Erbrochenem.

Datum	Menge feucht	Trockens.	Ammon. in gr
27. VI. 85	264,0	11,0	0,084

264,0 gr Erbrochenes enthielten 11,0 gr Trockensubstanz = 4,166 %. In 2,26 gr Trockensubstanz 0,0173 gr = 0,769 % NH_3 enthalten.

Fassen wir die Ergebnisse der Kothuntersuchungen von Nierenkranken zusammen, so finden wir, dass nur in 3 Fällen der Ammoniakgehalt nahezu normal genannt werden kann. Beim XX. Versuche enthielt er nämlich nur 0,144 %, im IX. Versuche 0,157 % und im XXX. Versuche 0,175 % NH_3. Die Kranken befanden sich zur Zeit dieser Versuche ziemlich wohl; die Harnmenge war nahezu normal. Bei den übrigen Versuchen enthielt der Koth von Nephritikern etwa 2 bis 3 mal soviel Ammoniak, als der Koth Gesunder. Nur ein einziges Mal, nämlich beim XXVII. Versuche enthielt er ca. 5 mal soviel. Im Durchschnitt enthielt der trockene Koth Nierenkranker 0,343 % NH_3, hatte also einen mehr als doppelt so hohen Ammoniakgehalt als die trockenen Faeces gesunder Personen, deren Ammoniakgehalt 0,151 % im Durchschnitt betrug.

Die Angabe von *Schönlein*, dass im Kothe von Typhösen regelmässig eine grosse Menge von Sargdeckelkrystallen zu finden sei, veranlasste mich, den Koth einiger an Typhus und Cholera nostras erkrankter Personen zu untersuchen.

1. Fall. Br. Carl, 24 J. alt.

Das Leiden des Patienten begann am 26. V. 85 mit grosser Mattigkeit in den Beinen und dumpfem Kopfschmerz. Was Patient von Speisen zu sich nahm, erbrach er wieder. Am 28. V. 85 trat er in das Spital ein. Die Untersuchung ergab: Gesicht ist lebhaft geröthet, etwas gedunsen; die Augen starr in's Leere gerichtet und von eigenthümlichen Glanze. Abdomen meteoristisch aufgetrieben; in der Ileocöcalgegend starkes Plätschern, keine ausgesprochene Schmerzhaftigkeit; Milzdämpfung 5 Finger breit; kleinfleckige Roseola über Brust, Bauch, Oberarme und Rücken. Stuhl stark diarrhoisch. Urin spärlich, mit geringem Eiweissgehalt. Temperatur hoch fieberhaft, Puls mittelvoll, stark dikrot.

Diagnose: Typhus abdominalis.

XXXIV. Versuch. Nur flüssige Nahrung, aus Milch, Bouillon und Eiersuppen bestehend.

Ausgaben durch den Koth:

Datum	Menge feucht	Trockens.	Ammon. in gr
4. VI. 85	143	8,85	0,064

In 24,0 gr feuchten Kothes waren enthalten 1,487 gr = 6,19% Trockensubstanz. 1,487 gr trockener Fäces enthielten 0,0108 gr = 0,726% NH_3.

Der sehr dünnflüssige Stuhl reagirte alkalisch.

2. Fall. M. Joseph, 16 J. alt.

Patient erkrankte am 21. VI. 85 mit dumpfen Schmerzen am Hinterkopfe und Schüttelfrost. Am 24. VI. stellte sich Diarrhoe ein. Am 2. VII. wurde er in das Spital aufgenommen. Die Untersuchung ergab: Abdomen weich, nur wenig druckempfindlich, am meisten in der Ileocöcalgegend; Milzdämpfung bedeutend vergrössert. Ueber Brust und Bauch ist eine Anzahl dunkelrother Roseolaflecke verbreitet. Temperatur continuirlich hoch; Puls dikrot. Urin schwach eiweisshaltig, enthält reichlich blauen Indigofarbstoff.

Diagnose: Typhus abdominalis.

XXXV. Versuch. Nur flüssige Nahrung aus Milch, Bouillon und Eiersuppen.

Ausgaben durch den Koth:

Datum	Menge feucht	Trockens.	Ammon. in gr
11. VII. 85	208	37,33	0,337

In 19,7 gr feuchten Kothes waren 3,53 gr = 7,9% Trockensubstanz enthalten. In 1,541 gr trockener Fäces waren 0,0139 gr NH_3 enthalten = 0,903%.

Der stark diarrhoische Koth reagirte alkalisch.

3. Fall. H. Franz, 24 J. alt.

Seine Krankheit begann am 6. VII. 85 mit einem Schüttelfrost, Kopfschmerzen und Schwindel. Am 8. VII. 85 trat Pat. in das Spital ein. Die Untersuchung ergab: Gesicht ist stark geröthet, die Zunge geschwellt; die Milzdämpfung ist etwas verbreitert. Die Palpation der Ileocöcalgegend schmerzhaft. Temperatur hoch fieberhaft. Puls ziemlich gross und voll, manchmal aussetzend; Harn dunkelbraunroth, enthält Eiweiss und Blut in grossen Mengen.

Diagnose: Typhus abdominalis.

XXXVI. Versuch. Nur flüssige Nahrung aus Milch, Bouillon und Eiersuppen.

Ausgaben durch den Koth:

Datum	Tagesmenge feucht	Trockens.	Ammon. in gr
12. VII. 85	93,2	12,72	0,085

In 60,1 gr feuchten Kothes waren 8,01 gr = 13,33% Trockensubstanz enthalten. In 2,621 gr trockener Fäces waren 0,0175 gr = 0,668% NH_3 enthalten. Der Koth war diarrhoisch und reagirte alkalisch.

Im Anschluss an die eben erwähnten Fälle von Abdominaltyphoid habe ich noch 3 Fälle von Cholera nostras in den Kreis meiner Untersuchungen gezogen.

4. Fall. D. Johann, 25 J. alt.

Patient erkrankte in der Nacht vom 19. auf den 20. Juli. Um 4 Uhr des Morgens stellte sich heftige Diarrhoe und Erbrechen ein; beides wiederholte sich während der Nacht noch einige Male. Am folgenden Tage fühlte sich Patient sehr matt und schwach und hatte, obwohl er keine Speisen zu sich nahm, noch 5 Mal Diarrhoe. Nachts hatte Patient Wadenkrämpfe. Der Stuhl war wässerig, grauweiss.

Diagnose: Cholera nostras.

XXXVII. Versuch. Diät.

Ausgaben durch den Koth:

Datum	Tagesmenge feucht	Trockens.	Ammon. in gr
24. VII. 85	821	32,92	0,192

In 219,3 gr feuchten Kothes waren 8,8 gr = 4,01% Trockensubstanz enthalten. 3,268 gr trockenen Kothes enthielten 0,019 gr = 0,582% NH_3.

Der Koth war ganz dünnflüssig und reagirte alkalisch.

XXXVIII. Versuch. Diät.

Ausgaben durch den Koth:

Datum	Tagesmenge feucht	Trockens.	Ammon. in gr
25. VII. 85	315,0	16,25	0,071

In 141,3 gr feuchten Kothes waren 7,3 gr = 5,16% Trockensubstanz enthalten. 2,389 gr trockenen Kothes enthielten 0,0105 gr = 0,439% NH_3.

Der Koth war dünnflüssig und reagirte alkalisch.

5. Fall. Sch. Carl, 25 J. alt.

Patient erkrankte am 22. VII. 85 des Morgens. Es stellte sich Diarrhoe ein. Leibschmerzen hatte er nur in geringem Grade. Im Laufe des Nachmittags erbrach er 8 bis 10 mal, ebenso oft stellte sich Diarrhoe ein. Um 8 Uhr stellten sich schmerzhafte Wadenkrämpfe ein. Patient liegt sehr erschöpft mit weitgeöffneten, eingesunkenen Angen da, hat trockene Zunge, erbricht mehrmals, hat fortwährend schmerzhaftes Aufstossen, mehrmals Diarrhöe. Der Stuhl ist wässerig, fast farblos.

Diagnose: Cholera nostras.

XXXIX. Versuch. Diät.

Ausgaben durch den Koth:

Datum	Menge feucht	Trockens.	Ammon. in gr
24. VII. 85	146,3	12,15	0,105

In 47,2 gr feuchten Kothes waren 3,6 gr = 7,62% Trockensubstanz enthalten. 2,031 gr trockener Fäces enthielten 0,0175 gr = 0,862% NH_3.

Der Koth war dünnflüssig und reagirte alkalisch.

Aus den letzten Versuchen geht hervor, dass die diarrhoischen Fäces von Personen, die an Typhus oder Cholera nostras erkrankt waren, einen bedeutend höheren Gehalt an Ammoniak zeigten als die Fäces gesunder Personen, ja selbst als die von Nephritikern. Der Durchschnittsgehalt der getrockneten Fäces an Brechdurchfall erkrankter Personen beträgt 0,628% an Ammoniak, der getrockneten Fäces von Typhösen sogar 0,765%. Es scheint also, dass Zersetzungsvorgänge im Darm, die ja bei diesen Krankheiten eine grosse Rolle spielen, eine Mehrproduktion von Ammoniak bewirken.

Zur besseren Uebersicht habe ich die Ergebnisse meiner Untersuchungen in folgender Tabelle zusammengestellt:

Tabelle 1.

Versuchsperson	Versuchs-Nr.	Nahrung	Procentgehalt der tr. Fäces an NH_3	Absolute Tagesmenge des ausgeschiedenen NH_3
		A. Gesunde.		
A.	I	Milch (15,03 gr N)	0,159	0,0407 gr
B.	II	Milch (11,56 gr N)	0,160	0,0365 „
C.	III	Milch (15,53 gr N)	0,105	0,044 „
D.	IV	Gemischt(18,753grN)	0,180	0,042 „
Mittel		15,218 gr N	0,151	0,0408 gr
		B. Kranke.		
		I. Icterus.		
K. Conrad, icterisch	VI	Milch (11,04 gr N)	0,179	0,1133 gr
M. Josef „	VII	Milch (16,31 gr N)	0,112	0,0938 „
H. Dorothea „	VIII	Fleisch (18,53 gr N)	0,189	0,0496 „
Mittel		(15,29 gr N)	0,160	0,0855 gr

Versuchsperson	Versuchs-Nr.	Nahrung	Procentgehalt der tr. Fäces an NH_3	Absolute Tagesmenge des ausgeschiedenen NH_3
		II. Nephritis.		
Sch. Friedr., Nephrit.	IX	Milch	0,157	0,0452 gr
„ „	X	Milch	0,331	0,063 „
„ „	XI	Fleisch	0,298	0,122 „
„ „	XII	Gemischt	0,486	0,109 „
„ „	XIII	Gemischt	0,469	0,138 „
„ „	XIV	Gemischt	0,481	0,075 „
„ „	XV	Gemischt	0,346	0,0447 „
H. Kathar. „	XX	Gemischt	0,144	0,045 „
„ „	XXI	Gemischt	0,266	0,098 „
H. Philipp „	XXVII	Gemischt	0,795	0,0756 „
„ „	XXVIII	Gemischt	0,236	0,0149 „
„ „	XXIX	Milch	0,365	0,038 „
Z. Wilhelm „	XXX	Fleisch	0,175	0,016 „
„ „	XXXI	Gemischt	0,282	0,047 „
„ „	XXXII	Gemischt	0,306	0,079 „
Mittel			0,343	0,0674 gr
		III. Typhus abdominalis.		
Br. Typhus	XXXIV	Flüssig	0,726	0,064 gr
M. „	XXXV	Flüssig	0,903	0,337 „
H. Franz „	XXXVI	Flüssig	0,668	0,085 „
Mittel			0,766	0,162 gr
		IV. Cholera nostras.		
D. Johann Cholera n.	XXXVII	Diät	0,582	0,192 gr
„ „	XXXVIII	Diät	0,439	0,071 „
Sch. Carl „	XXXIX	Diät	0,862	0,105 „
Mittel			0,628	0,123 gr

Der Ammoniakgehalt im Inhalt der einzelnen Darmabschnitte bei Nephritikern erhellt aus folgender Tabelle:

	Sch. Friedrich	H. Babette	Z. Wilhelm
Erbrochenes	1,298		0,769
Duodenuminhalt	1,925	0,540	
Ileuminhalt	1,700	0,331	
Coloninhalt	0,518	0,109	
Koth	0,366		0,254

Versuchen wir nun noch die Beziehungen zwischen der Reaction der Stühle und ihrer Consistenz festzustellen, so ergibt sich:

Versuchs-Nr.	Krankheit	Beschaffenheit der Stühle	%-Gehalt an Trockensubstanz	Reaction
		A. Bei Gesunden.		
I		hart	23,6	sauer
II		hart	32,5	sauer
III		fest	28,5	sauer
IV		fest		sauer
		B. Bei Kranken.		
VII	Icterus	fest	23,8	sauer
VIII	„	fest	26,7	sauer
IX	Nephritis	fest	25,53	sauer
X	„	breiig	12,4	schwach sauer
XI	„	geformt	21,15	sauer
XII	„	diarrhoisch	11,5	alkalisch
XIII	„	geformt	26,78	schwach sauer
XIV	„	diarrhoisch	17,38	alkalisch
XV	„	breiig	15,21	schwach sauer
XX	„	fest	22,59	sauer
XXI	„	geformt	21,61	sauer
XXVII	„	stark diarrhoisch	13,33	alkalisch
XXVIII	„	geformt	12,15	schwach sauer
XXIX	„	diarrhoisch	11,17	alkalisch
XXX	„	geformt	20,98	sauer
XXXI	„	geformt	24,5	schwach sauer
XXXII	„	breiig	18,2	schwach alkalisch
XXXIII	Typhus	dünnflüssig	6,19	alkalisch
XXXV	„	dünnflüssig	7,9	alkalisch
XXXVI	„	diarrhoisch	13,33	alkalisch
XXXVII	Cholera nostr.	wässerig	4,01	alkalisch
XXXVIII	„	wässerig	5,16	alkalisch
XXXIX	„	dünnflüssig	7,62	alkalisch

Es ergibt sich demnach, dass bei normaler, fester Beschaffenheit der Stühle die sauere Reaction die Regel ist, dass dagegen je geringer die Consistenz der Stühle und ihr Gehalt an festen Bestandtheilen ist,

desto mehr die neutrale oder alkalische Reaction vorwiegt und dass bei sehr wasserreichen, diarrhoischen Stühlen ausnahmslos eine alkalische Reaction gefunden wurde.

Fasse ich nun die Ergebnisse meiner Untersuchungen nochmals zusammen, so ergiebt sich:

1. Die Fäces gesunder Personen enthalten sehr geringe Mengen von Ammoniak, nämlich 0,151 % der Trockensubstanz. Aehnlich verhält sich der Stuhlgang bei Icterus, bei welchem durchschnittlich 0,160 % Ammoniak gefunden wurde.

2. In den Entleerungen von Nierenkranken finden sich sehr viel bedeutendere Mengen von Ammoniak, nämlich zwischen 0,144 und 0,795 %, im Mittel 0,343 %, also mehr als doppelt so viel als bei Gesunden.

3. Bei Nierenkranken fand sich im Mageninhalt (Erbrochenen) und Duodenuminhalt eine grössere Menge von Ammoniak als im Inhalt des Ileum, noch geringer war der Ammoniakgehalt im Colon und am geringsten im Kothe, es findet demnach die Angabe von *Treitz* eine Bestätigung, dass die Hauptmenge des Ammoniaks in den oberen Abschnitten secernirt und im weiteren Verlauf durch den Darmkanal resorbirt wird.

4. In den diarrhoischen Stühlen bei Typhus abdominalis und Cholera nostras fanden sich sehr bedeutende Mengen von Ammoniak, nämlich 0,766 und 0,628 % im Mittel, welche nicht nur grösser waren als bei Gesunden, sondern auch noch die bei Nephritis gefundenen Ammoniakmengen bis um das doppelte übertrafen.

5. Feste normale Stühle zeigten stets sauere Reaction, je geringer die Consistenz der Stühle war, desto mehr näherte sich die Reaction der alkalischen, sehr wasserreiche diarrhoische Entleerungen wurden stets alkalisch gefunden.

ÜBER

TYPHUSINFECTION IN SPITÄLERN.

VON

DR. EUGEN STEGER.

Den Beobachtungen über das endemische Auftreten des Typhus in Kasernen, wie sie namentlich die Sanitätsberichte der Königl. Preuss. und Königl. Bayer. Armee enthalten, dürfte sich wohl mit Recht ein Versuch einer Zusammenstellung von Typhusinfectionen in Spitälern, von sogenannten Nosocomialinfectionen, anreihen. Letztere, soweit sie aus der Literatur zugänglich waren, sollen in dieser Arbeit angeführt und die Ansichten der einzelnen Autoren über die Aetiologie dieser Haustyphen auseinandergesetzt werden; darauf sollen die Typhusinfectionen im hiesigen Juliusspital beschrieben werden.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrath Prof. Dr. *Gerhardt* für die Anregung zu dieser Arbeit und für die Ueberlassung von Material in Form von Krankengeschichten an dieser Stelle meinen Dank auszusprechen.

Bärwindt[1]) erwähnt in seiner Dissertation 26 in den Jahren 1873—1882 im Hospital zum heiligen Geist in Frankfurt vorgekommene Hausinfectionen, von denen 5 Patienten betrafen und zwar erkrankten 1873 3 Wärterinnen; 1874 der Assistenzarzt der medicin. Abtheilung, 3 Wärterinnen und 1 Patientin; 1875 der Chefarzt der medicin. Abtheilung (nicht im Spitale wohnend), 2 Wärterinnen, 1 Wärter, der Sectionsdiener, der Portier; 1876 1 Wärterin; 1877 1 Wärterin; 1878 3 Wärterinnen, 1 Wärter; 1879 1 Wärterin; 1880 der Sectionsdiener; 1881 1 Patient und 1 Patientin; 1882 1 Patientin der chirurg. Abtheilung und 1 Patient.

Er erwähnt, dass durchschnittlich 25 Wärterinnen und 6 Wärter ständig angestellt sind; letztere haben nichts mit der Krankenpflege zu thun, sondern nur mit dem Transport der Kranken, ausserdem essen sie auf den Krankensälen, bis zum Jahre 1871 schliefen sie auch in denselben; von den Beamten des Hauses und deren Familie, von dem

[1]) Zur Typhusstatistik, Inaugural-Dissertation, Würzburg 1883.

zahlreichen Küchen-, Wasch- und Putzpersonale, die alle in einem Flügel des Hospitales wohnen, erkrankte Niemand. Aus diesem Grunde und weil fast ständig ein Typhuspatient in jedem Saale liegt, nimmt er für die Infection der im Hospitale Erkrankten die direkte Uebertragung von Person zu Person als das wahrscheinliche ätiologische Moment an; er fügt hinzu, dass in einem Falle, wo eine Patientin der chirurgischen Station nach mehrwöchentlichem Aufenthalt im Spital an Typhus erkrankte, es nicht annehmbar sei, dass diese Patientin sich eine contagiöse Infection zugezogen habe. Einen ganz prägnanten Beweis für die Contagiosität des Typhus glaubt er am Schluss seiner Abhandlung über Erkrankungen im Hause zu bieten. Er führt die Krankengeschichten von einem im Jahre 1881 an Magengeschwür mit starken Blutungen, ferner einem in demselben Jahre an Lues inveterata und einem im Jahre 1882 an chronischem Magengeschwür und Phthise behandelten Patienten an und glaubt die schwere Erkrankung dieser drei decrepiden, marantischen Individuen auf eine contagiöse Infection von Typhuskranken, weil diese gleichzeitig in demselben Zimmer lagen, beziehen zu müssen. Er bringt keinen Bericht über die Grundwasser- und allgemeinen sanitären Verhältnisse des Spitals, um per exclusionem diesen an sich haltlosen Beweis zu stützen.

Aus den Münchener Spitälern erhalten wir durch *F. von Gietl* [1]) Nachricht von ähnlichen Infectionsfällen; von 2193 Typhuskranken hatten 44 den Typhus im Spitale acquirirt, also von je 50 Typhuskranken Einer; das Erkranken der Wärter ist ein nicht häufiges, von den 9 Coassistenten, welche jedoch nicht im Hause wohnen, erkrankten in der Zeit von 1856—1864 je einer auf der medicinischen und auf der chirurgischen Abtheilung. In derselben Zeit befiel der Typhus den Oberwundarzt Director *Wilhelm*, ein Fall mit lethalem Ausgang. Bei Studirenden der Medicin kamen nicht auffallend viele Spitalinfectionen vor. Aehnlich wäre das Verhältniss in allen Spitälern, namentlich auch in den französischen (*Thirial*: De l'antagonisme entre la fièvre typhoïde et les maladies graves en général).

Nach einer späteren Mittheilung dieses Beobachters [2]) aus dem Jahre 1872 kamen in diesem Jahre Typhusinfectionen im städtischen

[1]) Ursachen des enterischen Typhus in München 1865. S. auch *Höfling*, Aetiologie der typhoiden Krankheiten. Inaugur.-Dissert. 1866.

[2]) Ueber die Aetiologie des Typhus. Vorträge, gehalten in den Sitzungen des ärztlichen Vereins in München, Seite 95 u. f.

Krankenhause in München nicht wie in den vorigen zu 2%—2½%, sondern bis 6% vor und wohl auch darüber, weil bei der grossen Masse von Fieberkranken dieses Jahres es nicht möglich war, sämmtliche Typhusinfectionen im Hospitale zu eruiren. Seine Beobachtungen führten ihn zu der Annahme, dass vorzüglich Typhuskranke mit starken Diarrhöen und mortificirten Hautstellen eine Infection ihrer Nebenkranken mit Typhus im Hospital zu Stande bringen, dass ferner auch Typhuskranke mit starken Diarrhöen und geringem Fieber den Typhus verbreiten können. Er kam zu dem Schluss, dass die Verbreitung des Typhus im Spital im umgekehrten Verhältniss zur Reinlichkeit des Spitals stehe und durch Isolirung der Typhuskranken verhütet werde.

Während *v. Gietl* ein Anhänger der Lehre von der Contagiosität des Typhus ist, tritt *Liebermeister*[2]) derselben in seiner Abhandlung über den Typhus entgegen. Während er in den Spitälern zu Greifswald, Berlin, Tübingen bis zum Jahre 1865 keinen Fall von Typhusinfection von Kranken innerhalb des Hospitales oder eines Wärters oder Arztes durch Typhuspatienten sah und von *Murchison* berichtet, dass derselbe im Londoner Fieberhospital in 14½ Jahren unter 2506 Kranken mit Abdominaltyphoid nur 8 Typhuserkrankungen innerhalb des Hospitals beobachtet habe, sah er im Baseler Spital wiederholt Spitalinfectionen innerhalb 6 Jahren von 1865—1871, und zwar bei 1900 Typhuskranken 45 Lokalerkrankungen. Ausserdem kamen unter dem ärztlichen, Wärter- und Dienstpersonal häufig geringfügige Erkrankungen vor, febrile und afebrile Abdominalkatarrhe, die zum Theil ebenfalls auf leichte Infectionen mit Typhusgift zurückzuführen waren. Von jenen 45 Fällen betraf ein Theil das Warte- und Dienstpersonal, welches in Berührung oder wenigstens in indirecten Verkehr mit Typhuskranken kam; ein anderer Theil betraf Kranke, welche mit Typhuskranken in demselben Zimmer lagen. Ausserdem erkrankten an Typhus ein Pockenkranker unmittelbar nach seiner Entlassung, ferner ein Patient der ebenfalls abgesonderten Station für Syphiliskranke und ein Patient auf der chirurgischen Abtheilung; es erkrankten endlich der Apotheker, der Maschinenwärter, Wäscherinnen und Küchenmägde, die niemals ein Krankenzimmer betreten hatten. Die Erkrankungen bei Wärterinnen und anderweitigen Kranken kamen „sehr häufig in zwei Zimmern vor, die in verschiedenen Stockwerken

[1]) *Ziemssen*'s Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. II, S. 47 u. f.

„gerade über einander liegen; neben beiden ging ein hölzernes Dunst-„rohr vorbei, welches von der Hauptkloake bis über das Dach hinaus-„reichte und an der betreffenden Stelle der Kloake kamen wegen „mangelhafter Construction und wegen einer rechtwinklichen Biegung „häufig beträchtliche Ansammlungen der abzuführenden Auswurfstoffe „vor. Häufig wiederholte Ausräumung, Durchspülung, Desinfection hat, „seitdem diese Quelle erkannt wurde, genügenden Erfolg gehabt und „vermittelst einer durchgreifenden Correction des Kloakensystems wurde „dieser Infectionsherd vollständig beseitigt." In den Jahren 1872 und 1873 kamen noch 6—8 Erkrankungen an Abdominaltyphoid in anderen Zimmern innerhalb des Spitals bei Aerzten, Wärterinnen, Mägden und Kranken vor; ausserdem hatten fast sämmtliche neu angestellte Assistenten, Wärter, Mägde Abdominalkatarrhe ohne Fieber durchzumachen.

Im Tübinger Krankenhaus wurden während des Jahres 1873 5 Erkrankungen an Typhus im Hause beobachtet, darunter zwei ungewöhnlich schwere Fälle, dagegen kein Fall bei dem Wartepersonal oder bei Kranken der medicinischen Abtheilung, welche mit den auf der Abtheilung liegenden Typhuskranken in directe oder indirecte Berührung kamen; die Erkrankungen betrafen sämmtlich Individuen, welche in anderen Stockwerken des Hauses wohnten und niemals die Typhuskranken im Spitale zu Gesicht bekommen hatten. Ausserdem kamen nach *Lothholz*[1]) in demselben Spital 3 Jahre hindurch wiederholte Erkrankungen von Patienten an Typhus vor, welche in ein bestimmtes Zimmer gelegt wurden, in welchem vor Jahren Typhuskranke gelegen hatten.

Aus diesen seinen Erfahrungen über das öftere Entstehen des Typhus bei Personen, die in keine nähere Beziehung zu Typhuskranken gekommen waren, glaubt *Liebermeister* gewisse Infectionsherde in den Räumlichkeiten des Spitals annehmen zu müssen.

Auch von *Griesinger*[2]) erfahren wir zwei interessante Spitalinfectionen, die eine, welche ihn selbst betraf, — er erkrankte an demselben Tage, an welchem er inficirt zu sein glaubte —, eine andere von einer Wärterin, welche ganz gesund im Spital eintraf und noch am selben Tage nach der Pflege einer Typhuskranken dem Typhus verfiel. Ausserdem hat derselbe nach *Liebermeister* (l. c.) im Züricher Hospital „wiewohl die Typhuskranken in der Regel ganz abgesondert sind, schon auf

[1]) Beitrag zur Aetiologie des Typhus. Inaug.-Dissert. Jena 1866.
[2]) S. dieselbe Dissertation.

den verschiedensten Abtheilungen" bei Kranken und Reconvalescenten Erkrankungen an Abdominaltyphoid beobachtet, welche er im Gegensatz zu *Liebermeister's* Annahme von bestimmten Infectionsherden für die Annahme der directen Uebertragung des Typhuskeimes verwerthet hat.

Weitaus den grössten Beitrag zur Geschichte der typhösen Nosocomialinfectionen finden wir in den aus der Züricher Klinik hervorgegangenen Arbeiten *Biermer's* und seines Schülers *Bansen*. Nach *Bansen*[1]) sind, während in der medicinischen Klinik zu Bern (Inselspital) vom October 1861 bis Mai 1865 nur eine Wärterin sich unter den Typhuskranken befand, im Züricher Hospital vom 15. October 1863 bis 20. Juni 1872 8 Wärterinnen im Isolirhaus und 8 Spitalwäscherinnen mit Typhus inficirt worden.

Biermer[2]), der die Ansicht vertritt, dass der Typhuskeim durch den Kranken selbst oder seine mit Auswurfstoffen beschmutzte Wäsche verschleppt wird, sucht seine Lehre von der Contagiosität des Typhus fast ausschliesslich auf Grund seiner Erfahrungen über von ihm beobachtete Spitalinfectionen zu beweisen. Er spricht von einer sicher gestellten Ansteckung des Wartepersonals und der Aerzte durch Typhuskranke. Nach seiner Angabe verfällt jede Wärterin des Absonderungshauses, wenn sie nicht schon durchseucht ist, dem Typhus und auch mehrere seiner Assistenten und Unterassistenten haben sich den Typhus im Absonderungshaus geholt. Für diejenigen Fälle von Spitalinfectionen mit Typhus, bei denen ein directer oder indirecter Connex mit Typhuskranken nicht festgestellt werden konnte, glaubt er sogenannte „verkappte Typhusfälle" d. h. Fälle mit Typhus levissimus, Typhus abortivus und dergl. verantwortlich machen zu müssen.

Auch *Wernich*[3]) führt Beispiele von Ansteckungsfällen bei Wäscherinnen und bei den mit den Betten und Nachtgeschirren der Typhuskranken viel beschäftigten Unterwärtern und Unterwärterinnen von diesen Patienten an. Er erwähnt die Geschichte der Ansteckung einer Diakonissin, die mit ihm 6 Wochen hindurch als Pflegerin auf einer Typhusstation gearbeitet und sich durchaus gesund gehalten hatte. Als dieselbe die

---

[1]) Ueber die Aetiologie des Typhus abdom. Inaug.-Dissert. Zürich 1872.

[2]) Ueber die Aetiologie des Abdominaltyphus. *Volkmann's* gesammelte klinische Vorträge, Nr. 53.

[3]) Studien und Erfahrungen über den Typhus abdom. in der Zeitschrift für klinische Medicin, herausgegeben von *Frerichs* und *Leyden*, IV. Band, I. Heft, S. 64 u. 65.

Oberaufsicht über die Waschküche, wo sie sich viel mit der Wäsche ihrer ehemaligen Pfleglinge beschäftigte, übernommen hatte, erkrankte sie 14 Tage nach ihrem Austritt aus der Isolirabtheilung an einem schweren Pneumotyphus.

Derselbe Beobachter nimmt auch eine Ansteckung durch die Haut Typhuskranker an. Von 19 Typhuskranken mit auffallend stark entwickelter Roseola wurden elfmal Personen angesteckt, die mit diesen Kranken beschäftigt waren und zwar stets nach einer gewissen Dauer dieser ihrer Beschäftigung mit Typhuspatienten; bei seinen anderen Typhusfällen, 225 an Zahl, konnte er nur zweimal einen auf Ansteckung hinweisenden zeitlichen und örtlichen Zusammenhang eruiren.

Von einer Lazarethepidemie in Burghausen berichtet Stabsarzt Dr. *Apoiger* [1]). Dieselbe entwickelte sich schleichend und nach und nach in Zeitintervallen von 3—4 Wochen. Als Herd wurde ein Zimmer im I. Stock des Garnisonslazarethes erkannt, und zwar war der Typhus durch einen auf Urlaub entlassenen, darauf an Typhus erkrankten und in diesem Zimmer verpflegten Soldaten eingeschleppt worden. Es erwies sich diejenige Ecke als besonders infectiös, in welcher der typhuskranke Soldat gelegen hatte, es erkrankten jedoch auch Patienten, die in Betten lagen, welche dieser Ecke benachbart sind. Im Ganzen erstreckte sich die Zimmerepidemie auf 8 Fälle. Bei der Untersuchung des Zimmers „fand sich an der Zimmerdecke ein blassgelber Fleck, der mehrere Handteller gross und unregelmässig gestaltet war. Auf demselben waren kleine, stecknadelkopfgrosse Häufchen schwarzgrauer Pilze, wie sie an feuchten Wänden häufig vorkommen. Es stellte sich heraus, dass der Regen durch eine schadhafte Stelle des Daches gedrungen war." Auf Grund dessen macht der Autor die Annahme, dass Feuchtigkeit durch die Decke auf den Nachttisch der Patienten in der oben erwähnten Ecke — denn über ihren Betten befand sich der Fleck — getropft sei, auf dem die Speisen und Getränke der Patienten sich befanden. Der Verfasser kommt namentlich ex juvantibus, weil nach Räumung des betreffenden Zimmers kein Spitaltyphus mehr vorkam, zu dem Schlusse, dass das Typhusgift zuweilen an den Wänden und mit Vorliebe an den Zimmerecken hafte und dass defecte Stellen derselben der Entwickelung des Typhuskeimes günstig sind.

---

[1]) Münchener Aerztl. Intelligenzblatt, Jahrg. 1877, S. 96 u. ff.

Die Hausinfectionen im Juliusspital in Würzburg waren seit 1873 so zahlreiche und auf die einzelnen Gebäude so verschieden vertheilt, dass es nöthig ist, zum Verständniss der Lokalitäten auf die topographischen Verhältnisse des Spitals kurz einzugehen. Das im Jahre 1593 gegründete, in seiner jetzigen Gestalt seit dem Jahre 1704 bestehende Spital besteht [1]) aus 2 Hauptgebäuden, dem vorderen 3 stöckigen Kuristenbau, der an der Juliuspromenade liegt, und dem diesem parallelen 2 stöckigen Pfründnerbau. Diese beiden Gebäude sind durch 2 zweistöckige Zwischenbaue für die Irrenabtheilungen mit einander verbunden und schliessen einen grossen Hof A ein, nach welchem sämmtliche Fenster der Krankenzimmer des Kuristen- und Zwischenbaues gerichtet sind. Dadurch nun, dass dem Zwischenbau parallele Seitenbauten aufgeführt sind, (der eine an der Stelzengasse mit dem Badehaus, der Abtheilung für Syphilis- und Hautkranke und dem Waschhaus, der andere der Klinikgasse entlang, die Mühle, die Stallungen, die Remise und die Speicher enthaltend), werden zwei andere kleinere Höfe, östlich der Bauernhof, westlich der Holzhof, gebildet. An dem äussersten Ende des letzteren steht das einstöckige Isolirhaus, in welchem seit dem Jahre 1873 Typhuskranke im Parterre und Patienten mit anderen Infectionskrankheiten, wie Scarlatina, Diphtheritis etc., im 1. Stock untergebracht werden.

Die medicinische und chirurgische Abtheilung des Juliusspitals befindet sich in den zwei ersten Stockwerken des Kuristenbaues, der durch das Treppenhaus in zwei Hälften, für männliche und weibliche Kranke, zerfällt und zwar hat jede im 1. Stock 4, im 2. Stock die medicinische Abtheilung 5, die chirurgische 3 Krankensäle. In jedem der Säle liegen durchschnittlich 12 Patienten. Im östlich gelegenen Abschnitt des 1. Stockes befindet sich noch die medicinische Kinderabtheilung mit 2 Zimmern. Der dritte, kleinste Stock des Kuristenbaues enthält die Studentenabtheilung mit 4 Zimmern.

Während nun der Pfründnerbau, der ungefähr $^1/_4$ der Gebäulichkeiten des Juliusspitals ausmacht, im Laufe von 12 Jahren nur einen Fall von Typhusinfection aufzuweisen hat, kamen innerhalb dieser Zeit auf den einzelnen Abtheilungen folgende Hausinfectionen vor, bei denen soweit möglich auch zugleich die Nummer des betreffenden Krankenzimmers angegeben ist.

---

[1]) Vergl. *Grashey*, Choleraepidem. im Juliusspitale in Würzburg, Inaug.-Dissert. Würzburg 1867. Plan des Juliusspitals am Schlusse.

Auf der medicinischen Abtheilung erkrankten

1. M., Kunigunde, 19 J. alt, seit längerer Zeit Dienstbote im Haus und Reservewärterin, Wohnung Spital Nr. 197 im 2. Stock, erkrankte am 24. August 1881; am 31. ins Isolirhaus verbracht, machte sie ein Abdominaltyphoid mit hohem Fieber durch und wurde am 23. Tag entfiebert.

2. K., Anton, Taglöhner, 63 J. alt, trat am 17. Mai 1880 wegen Magenschmerzen ins Spital ein, lag im Zimmer Nr. 189 im 2. Stock. Am 20. Juni Kopfweh, Frösteln, vollständige Appetitlosigkeit, am 26. Milzvergrösserung, Roseola, später Decubitus, Eiweiss im Harn, Oedem der unteren Extremitäten, Ileocöcalschmerz, Diarrhoeen, Ende Juli Reconvalescenz von Typhus, später Peritonitis, Collaps und Exitus lethalis. Die anatomische Diagnose war: Peritonitis ex abscessu splenico, ulcus ventriculi, Nephritis interstitialis, geheilter Typhus.

3. B., Dorothea, Dienstmagd in der Stadt, 24 J. alt, erkrankte am 9. Februar 1873 an Rheumatismus multiarticularis acutus, trat am 28. Februar ins Spital ein und bekam daselbst zu ihrem Gelenkrheumatismus eine acute Endo- und Pericarditis, dabei litt sie an Diabetes insipidus. Am 20 März als geheilt entlassen, trat sie mit einem Recidiv von acuter Rheumarthritis und fortdauerndem Diabetes insipidus am 19. April wieder ein und erkrankte am 19. Mai, 4 Wochen nach ihrem Wiedereintritt ins Spital, an einem äusserst intensiven Typhus mit Erscheinungen von Darmperforation und Fieberrecidiven. Erst nach 4 Wochen trat Entfieberung ein.

4. R., Kunigunde, 49 J. alt, machte bei einem ersten Aufenthalte im Spital vom 3. August 1874 bis zum 21. eine Pneumonie des rechten Unterlappens durch; bereits an letzterem Tage, an welchem ihr Austritt erfolgte, erkrankte sie an typhösen Initialsymptomen und trat deshalb am 25. August wiederum ins Spital ein. Der Verlauf des Typhus war ein typischer, am 21. Tage trat Entfieberung ein.

5. K., Oswald, Fabrikheizer, 37 J. alt, hatte sich auf seinen Wanderungen durch Sachsen, Thüringen und Hessen Febris intermittens geholt und lag desswegen zweimal im Spital. 1. Aufenthalt vom 6. Mai bis 19. Mai 1878, 2. Aufenthalt vom 8. Juni bis 12. Juni 1878. An letzterem Tage trat er aus, erholte sich noch einige Tage und trat dann wieder in Arbeit. Etwa am 18. d. M. jedoch verspürte er, nachdem sich schon 2 bis 3 Tage vorher sein Appetit bedeutend vermindert hatte, grosse Müdigkeit, Abgeschlagenheit in den Gliedern und drückenden Schmerz in der Stirn. Er trat deshalb am 22. ins Spital des bei

Würzburg gelegenen Städtchens Heidingsfeld ein und wurde von da mit den Erscheinungen eines Typhoïds in das Juliusspital transferirt. Der Verlauf war ein protrahirter, denn erst am 26. Juli trat Entfieberung ein, eine Nachkrankheit in Form einer einseitigen Ischias complicirte den Fall.

6. M., Damian, Bierbrauer, 26 J. alt, lag an Angina phlegmonosa im Spital vom 3. Mai bis 13. Mai 1878. Am 28. Juni wegen Rheumatismus articulorum acutus wieder eingetreten, wurde er am 6. Juli auf Zimmer 84 im 1. Stock verlegt und inficirte sich mit Typhus, welcher bereits Mitte Juli die ersten Symptome zeigte, der aber erst gegen Ende des Monats exacerbirte und sich durch seinen langwierigen Verlauf (bis Ende August) und durch den der typhösen Infektion parallel verlaufenden Rheumatismus artic. acutus auszeichnete.

7. P., W.[1]), 23 J. alt, Zinngiesser, lag im Jahre 1878 einige Wochen wegen Rheumatismus im Spital, trat dann wieder in Arbeit, erkrankte jedoch aufs Neue nach 3 Tagen an einem mit Pelioma (taches bleuâtres) verbundenen Typhus, der nach 5 Wochen mit Genesung endete.

8. B., Marie[2]), 12 J. alt, hatte bereits „eine Art Typhus" durchgemacht, der bei ihr zu einer von *Clarus*[3]) beschriebenen Aphasie und Lähmung der rechten Extremitäten geführt hatte, wesshalb sie am 26. October 1873 ins Juliusspital aufgenommen wurde. Sie erkrankte am 29. Juni 1875 während ihres Spitalaufenthaltes auf der Kinderabtheilung, nachdem sie bereits zweimal während desselben eine Angina diphtheritica durchgemacht hatte, an Typhus, von dem sie Ende Juli genas.

Auf der chirurgischen Abtheilung wurden inficirt:

9. Sch., Barbara, 55 J. alt, lag seit August 1874 auf der chirurgischen Station wegen Herpes zoster und erkrankte am 12. November an Typhus daselbst, der zu Dilirien führte und bereits am 27. Novbr. vollständigen Fieberabfall zeigte. Ein während der Reconvalescenz intercurrentes Erysipelas faciei und der durch dasselbe bewirkte Marasmus führte den Exitus lethalis der Patientin herbei. Die darauf vorgenommene Obduction ergab neben anderen Veränderungen deutlich die Reparation vorhanden gewesener Follicular- und Plaquesverschwärungen, die Zeichen der Heilung früherer typhöser Geschwüre.

[1]) Fall aus *Ziemssen*'s Archiv f. klinische Medicin, Bd. XII; *Gerhardt*, Zur Naturgeschichte der acuten Infectionskrankheiten, S. 4.

[2]) Fall aus *Burkner*'s Inaug.-Diss, Abdominaltyphus d. Kinder. Würzburg 1876.

[3]) Jahrbuch für Kinderheilkunde und psychische Erziehung, N. F. VII, 1875.

10. H. Anna, 28 J. alt; sie kam von der chirurgischen Abtheilung, auf der sie 4 Wochen lang wegen Anschwellung und Steifigkeit im Kniegelenk (wahrscheinlich chronisch-fungöse Gelenkentzündung) gelegen hatte, am 7. Juni 1873 wegen bereits am 2. d. Mts. gezeigter und immer deutlicher werdender Initialsymptome einer Typhusinfection auf die Isolirabtheilung. Typischer Verlauf des Abdominaltyphoids, am Anfang der 4. Woche vollständige Entfieberung und Wiederherstellung der Euphorie.

Auf der Studentenabtheilung erkrankten fast zu gleicher Zeit die drei auf derselben beschäftigten Wärter. Der Umstand, dass zu gleicher Zeit ein Student auf der Abtheilung lag, welcher wegen Morbus Brightii und hydropischer Anschwellung am 11. October 1883 aufgenommen, zugleich ein hohes, wie man annahm, typhöses Fieber hatte, schien dafür zu sprechen, dass hier Fälle von Ansteckungen vorlagen, zumal auch die normale Inkubationsdauer von 3—4 Wochen vorlag. Doch stellte sich heraus, dass der zuerst erkrankte Wärter K. Peter nie das Zimmer des Kranken betreten, sich nie mit der Wäsche desselben beschäftigt hatte und auch nie die entleerten Fäkalien des Patienten fortgeschafft hatte, dass ferner zu gleicher Zeit eine Wärterin im unteren Stockwerk fieberhaft und mit Milzvergrösserung erkrankte, die, wie alle übrigen Wärterinnen, die Zimmer des obersten dritten Stockwerks nie betreten hatte. Die erwähnten 3 Fälle sind folgende:

11. Ka., Peter, 22 J. alt, Maurer, war mehr als 4 Wochen Hilfswärter auf der Studentenabtheilung und erkrankte am 17. Nov. 1883, 2 Tage vor der Erkrankung der beiden folgenden Patienten an allgemeinem Unwohlsein, er lag bis zum 13. Jan. 1884 an schwerem, jedoch nicht complicirtem Typhus darnieder.

12. Ko., Anton, 25 J. alt, erkrankte am 19. November 1883 Morgens in gleicher Weise, im weiteren Verlauf Auftreten der characteristischen Symptome des Typhus, Entfieberung am 21. Krankheitstage.

13. D., Heinrich, 21 J. alt, erkrankte an Typhus am 19. November, Abfall der Temperatur am 12. Krankheitstage.

Auf der Syphilis- und Hautkrankenabtheilung sind es 3 Fälle, die als Haustyphen erscheinen:

14. K., Therese, 17 J. alt, wurde am 20. April 1873 von der syphilitischen Abtheilung nach einem sechswöchentlichen Aufenthalt

daselbst wegen sekundärer Syphilis als geheilt entlassen und erkrankte am Morgen des 28. d. Mts. an einer bilateralen pneumonischen Infiltration, einer Infection, die sich bald als ein Pneumotyphus erwies; im Verlauf der 4. Krankheitswoche stellte sich der normale Zustand wieder her.

15. B., Margarethe, 30 J. alt, hielt sich zur Pflege ihres an Intertrigo auf der Abtheilung für Hautkranke behandelten Kindes seit dem 24. December 1874 ebendaselbst auf und erkrankte in der 2. Hälfte des Januar 1875 an Ileotyphus, der insofern atypisch verlief, als er nach einer am Ende der 3. Woche eingetretenen stärkeren Fieberremission noch 4 Wochen lang ein andauerndes Fieber zeigte, ferner insofern er als Nachkrankheit eine Atrophie der Muskeln des linken Vorderarms verursachte.

16. W., Carl, Bierbrauer, 32 J. alt, trat am 30. März 1879 wegen Gonorrhoe und frischer Epididymitis in die syphilitische Abtheilung ein; seine Affection war bereits Mitte April vollständig geheilt, als er am 20. an Ileotyphus erkrankte. Gewöhnlicher Verlauf desselben, am Ende der 4. Woche Entfieberung fast kritisch und anhaltend.

In der Spitalmühle erkrankten fast zu gleicher Zeit

17. R., Ludwig, 21 J. alt, Bäcker, Erkrankung am 23. Juni 1880, Eintritt auf die med. Abtheilung am 28. wegen deutlicher Typhussymptome; am 2. Juli Delirien, desshalb Translation auf die psychiatrische Abtheilung, Ende Juli Heilung und Austritt.

18. Sch., Josef, 22 J. alt, Bäcker, Erkrankung in der Nacht vom 25. bis 26. Juni plötzlich mit sich mehrfach wiederholenden Diarrhoeen, Hitzegefühl, Stirnkopfschmerz, am nächsten Morgen Entfieberung durch mehrere Stunden. In den nächsten Tagen deutlich nachweisbare Milzvergrösserung, Ileocöcalgurren, dagegen kein Fieber; später Nachlass der Erscheinungen und Austritt. Also Fall von Typhus levis abortivus.

Infection im Waschhaus:

19. B., Antonie, 20 J. alt, war seit 1/4 Jahr im Waschhaus des Juliusspitals beschäftigt und 8 Tage vor ihrer Erkrankung Reservewärterin auf Zimmer 204 und 199 im 2. Stock. Erkrankung an Typhus am 21. September 1880, Dauer bis zum 20. October, Reconvalescenz und Austritt.

Infectionen im Isolirhaus.

20. Pf., Marie, 23 J. alt, 1. Spitalaufenthalt vom 12. December bis 31. December 1874 wegen Erysipelas faciei. Vom 14. December

bis 31. December lag die Patientin im Zimmer Nr. 3 im Parterre des Hauses mit einer Kranken H. Marie zusammen, die Reconvalescentin von Abdominaltyphoid und Erysipelas faciei war. Am 31. ausgetreten, erkrankte sie wiederum am 6. Januar 1875 und trat am 14. ins Spital ein, wo Typhus abdominalis constatirt wurde. Verlauf mit einem Recidiv, Austritt Anfang März.

21. P., Georg, 20 J. alt, trat am 13. September 1872 ins Spital wegen Erysipelas faciei ein. Das Erysipel war Ende October abgeblasst, als der Patient in dieser Zeit wiederum eine Steigerung seiner Körpertemperatur bemerkte. Bald zeigte sich die Milz vergrössert, einige Roseolaflecken traten auf, allgemeine Prostration überwältigte den Patienten. Der Typhus führte Mitte November zu einem kataleptischen Zustand der oberen und unteren Extremitäten, erst am 20. November trat Entfieberung ein.

In der Zeit vom 1. Januar 1879 bis 1. December 1884 kamen folgende Infectionen mit Typhus im Isolirhaus vor:

22. R., Kunigunde, 23 J. alt, aus Neuschleitbach, beschäftigt auf der Isolirabtheilung, wurde am 18. Juni 1879 wegen Typhus abortivus auf das Dienstbotenzimmer aufgenommen. Geheilt entlassen am 4. Juli.

23. S., Anna, 27 J. alt, aus Dürrbach, Reservewärterin auf der Isolirabtheilung seit Sommer 1879, wurde am 8. August 1879 wegen Abdominaltyphus auf das Dienstbotenzimmer aufgenommen. Geheilt entlassen am 24. October 1879.

24. Sch., Rufina, 20 Jahre alt, aus Schmalwasser, seit Anfang December 1879 als Wärterin auf der Isolirabtheilung beschäftigt. Ende desselben Monats erkrankte sie an Abdominaltyphus. Anfang Februar 1880 geheilt entlassen.

25. K., Margarethe, 28 J. alt, aus Helmstädt, Reservewärterin auf der Isolirabtheilung, wurde am 27. Juni 1880 wegen Abdominal-Typhus auf das Dienstbotenzimmer verlegt. An die sehr schwere Typhuserkrankung schloss sich eine „Lähmung" an. Geheilt entlassen am 4. September 1880.

26. M., Kunigunde, 19 J. alt, Reservewärterin auf der Isolirabtheilung, wurde am 27. August 1881 wegen Typhus abdominalis auf das Dienstbotenzimmer verlegt.

27. H., Dorothea, 16 J. alt, Dienstmagd von Zeil, befand sich vom 1. bis 29. Sept. 1881 wegen Diphtherie auf der Isolirabtheilung.

Am 7. October 1881 wurde sie wiederum ins Spital aufgenommen wegen Abdominaltyphus. Am 20. November geheilt entlassen.

28. K., Josefa, 25 J. alt, ist beinahe 2 Jahre im hiesigen Juliusspital bedienstet; sie war im October und November 1881 im Isolirhaus als Hilfswärterin beschäftigt. Bereits seit Anfang November fühlte sie sich daselbst unwohl, trat jedoch erst am 20. November in Behandlung. Ihre Krankheit offenbarte sich bald als Typhus, der am Ende der 4. Krankheitswoche geheilt war.

29. H., Marie, 20 J. alt, Reservewärterin auf der Isolirabtheilung, wurde am 15. Novemcer 1881 wegen Abdominaltyphus auf das Dienstbotenzimmer aufgenommen.

30. M., Valentin, 19 J. alt, Wiesenbauschüler aus Neudorf, wurde vom 5. bis 13. December 1881 wegen Scarlatina auf der Isolirabtheilung behandelt. Am 5. Januar 1882 trat derselbe wegen Typhus abdominalis abermals in das Juliusspital ein. Geheilt entlassen am 24. März 1882.

31. K., Carl, 16 J. alt, Wiesenbauschüler aus Altenbrunn, wurde vom 23. November bis 20. December 1881 wegen Scarlatina und Endocarditis auf der Isolirabtheilung behandelt. Am 26. Januar 1882 trat derselbe wegen Typhus abdominalis abermals ins Juliusspital ein. Geheilt entlassen am 20. Februar 1882.

32. K., Georg, 7 J. alt, aus Zellingen, seit dem 26. Januar 1882 wegen epileptiformer Anfälle auf der Kinderabtheilung, wird vom 25. bis 27. Februar auf der Isolirabtheilung wegen Angina faucium diphtheritica behandelt, ist vom 27. Februar bis 3. März fieberfrei. Vom 3. März an allmähliches Ansteigen der Temperatur, Milzvergrösserung, Ileocöcalschmerz. Wird am 11. März mit der Diagnose Abdominaltyphoid wieder in das Isolirhaus transferirt. Am 22. März wird das Kind, nachdem der Typhus geheilt war, wieder auf die Kinderabtheilung überbracht.

33. K., Marie, 19 J. alt, Reservewärterin seit $^1/_2$ Jahr auf der Isolirabtheilung. Beginn der Erkrankung am 28. September 1882. Sehr schwerer Typhus. Entfieberung am 18. October. Recidiv vom 20. October bis 2. November 1882. Meteorismus. Schwellung der linken unteren Extremität. Hartnäckiges Erbrechen. Entlassen am 9. December 1882.

34. D., Anna, 30 J. alt, Wärterin auf der Isolirabtheilung seit dem 12. November 1883. Am 12. December erkrankte sie mit Kopfweh, Abgeschlagenheit und Halsweh. Auf beiden Tonsillen einige kleine weisse Beläge. Nach 3 Tagen Milzschwellung und Roseola. Verlauf

des Typhus ein vollständig regelmässiger, Temperaturen mässig hoch. Nach 3 Wochen fieberfrei, am 14. Januar 1884 geheilt entlassen.

Die Patientin, die sich gegenwärtig noch als erste Wärterin auf der Isolirabtheilung befindet, machte im Juni 1885, also $1^1/_2$ Jahre nach der erstmaligen Erkrankung, eine abermalige Typhusinfection mit 14tägiger Krankheitsdauer und ziemlich leichtem, regelmässigem Verlaufe durch.

35. R., Eduard, 24 J. alt, cand. med., erkrankte am 14. Mai 1884 mit Masern und wurde vom 16.—22. Mai wegen derselben im Isolirhaus, Zimmer No. 14 im 1. Stock, behandelt; Patient wurde, da er sich nach überstandener Krankheit sehr schwach fühlte und über Athemnoth klagte, mit dem Rathe entlassen, sich in der folgenden Zeit zu schonen. Er erholte sich nicht wieder vollständig, 8 Tage nach seinem Austritt stellten sich heftige Diarrhöen ein, später Kopfweh, Abgeschlagenheit und Fieber. Am 8. Juni wurde er wieder auf die Isolirabtheilung aufgenommen. Beim Eintritt Milzschwellung, aufgetriebenes Abdomen, Diarrhoe, am 14. Juni profuse Darmblutung, Patient wurde äusserst anämisch und erholte sich nur sehr langsam, am 27. Juni erneute Darmblutung, welche 3 Tage lang anhielt. Am 22. Juni Schwellung der Parotisgegend, dann der Unterzungengegend. Die anfangs brettharte Infiltration wird weicher und schliesslich bricht der Abscess neben dem Frenulum linguae in die Mundhöhle auf. Am 28. Juni heftige Ohrenschmerzen. Perforation des rechten Trommelfells, eitrige Mittelohrentzündung, am 29. Juni Erysipel von der Nase ausgehend. Stuhlgang fortwährend diarrhoisch. Trotz aller Ernährungsversuche geht Patient an Inanition am 2. Juli 1884 zu Grunde. Bei der Obduction fanden sich zahlreiche, zum Theil noch nicht vernarbte Typhusgeschwüre im Dünndarm.

36. K., Bruno, 24 J.alt, cand. med., befand sich vom 13.—17. Juli 1884 wegen Diphtherie auf der Isolirabtheilung Zimmer Nr. 14. Er wurde als geheilt entlassen. Doch trat er bereits wieder am 19. Juli in die Isolirabtheilung ein, da sich ein Tonsillarabscess ausgebildet hatte. Nach Eröffnung des Abscesses ist Patient ganz wohl, beginnt aber nach wenigen Tagen zu fiebern. Allmählich tritt Milzvergrösserung auf, Aufgetriebensein des Unterleibes, Diarrhöen, hohes continuirliches Fieber, grosse Benommenheit, reichliche Darmblutung. Sehr protahirter Verlauf mit continuirlichem hohem Fieber. Nachdem die Anämie und Abmagerung des Patienten eine sehr hochgradige geworden war, werden ernährende Klystiere verabreicht, sowie reichlich Fleisch in rohem und

gekochtem Zustand. Sehr langsame Entfieberung. Sensorium wird allmählich freier. Mitte September Laryngitis acuta mit kleinen Geschwürchen am Kehldeckelrand. Lymphdrüsenschwellung in der Cervical-, Jugular- und Inguinalgegend. Muskelschmerzen an den untern Extremitäten. Am 3. October wird Patient entlassen.

37. Sch. Marie, 23 J. alt, Reservewärterin, befindet sich seit Mitte August 1884 auf der Isolirabtheilung. Am 5. September plötzliche Erkrankung mit Schüttelfrost, Pneumonie links hinten unten, welche sich am 6. und 7. September wieder löst. Patientin befindet sich vollständig wohl und kann ausser Bett sein. Am 11. September erneutes Uebelbefinden, Kopfweh, treppenförmiges Ansteigen der Temperatur, Roseola, Milztumor, vom 13. September bis 4. October constant hohe Temperatur, Benommenheit, stellenweise Diarrhöen. Am 25. September leichte peritonitische Erscheinungen. Am 4. October rascher Temperaturabfall und von da ab langsam fortschreitende Reconvalescenz. Am 25. October geheilt entlassen.

Es kamen also während des oben genannten Zeitraumes von fast 6 Jahren, vom 1. Januar 1879 bis 1. Dezember 1884, 16 Hausinfectionen mit Typhus unter den Patienten und dem Wartepersonal der Isolirabtheilung vor und zwar befanden sich darunter 10 Wärterinnen und Reservewärterinnen und 6 Patienten. Es wurden nun in der eben genannten Zeit im Ganzen 597 Patienten im Isolirhaus verpflegt, von welchen 238 Typhuskranke waren und 359 Patienten an anderen Krankheiten litten. Es wurden demnach 1,6 % aller Patienten des Isolirhauses (mit Ausnahme der Typhuspatienten) mit Typhus inficirt. (Vergl. damit die Procentzahl der Infectionen mit Typhus in den Münchener Spitälern).

Das Alter der Inficirten bewegt sich in den Grenzen der im allgemeinen meistdisponirten Jahre, nämlich vom 16.—40. Jahre, mit Ausnahme von 4 Fällen, nämlich No. 2, 4, 8, 9. Die besonders begünstigten Jahre, das 16.—25. sind, wenn man die gesammte Anzahl unserer Spitalinfectionen in Betracht zieht, mit 21 unter 37 Fällen vertreten, unter den im Isolirhaus Inficirten mit 14 unter 16 Fällen.

Schwere Fälle waren fast alle diejenigen, welche die aufgezählten inficirten Patienten betrafen, wohl da diese durch andere meist schwere Krankheiten vorher geschwächt waren; ausserdem aber kann man behaupten, dass ein grosser Theil dieser und der übrigen Erkrankungen mit bedenklichen Complicationen, wie Scorbut, Decubitus, Erysipelas,

Laryngitis, peritonitischen Erscheinungen u. a. verlief. Rechnen wir auch diejenigen Fälle zu den schweren, welche ein länger als 4 Wochen anhaltendes Fieber gehabt hatten, so waren diese unter unseren 37 Fällen, den Infectionen im ganzen Spital, 15 an der Zahl, nämlich Fall 2, 3, 5, 6, 7, 9, 15, 17, 20, 21, 25, 33, 35, 36, 37, also fast die Hälfte unter, den im Isolirhaus Inficirten 16 waren es 7, ebenfalls fast die Hälfte dieser Fälle. Aus unseren Krankengeschichten ist auch die hohe Infectiosität des Isolirhauses in eklatanter Weise ersichtlich, einerseits wegen der Menge der im Verlauf von wenigen Jahren in diesem Hause Inficirten, andrerseits wegen der Intensität der Erkrankungen, wie sie sich z. B. bei den zwei inficirten Studenten (Fall 35 und 36) dokumentirte, endlich weil es zu einer abermaligen Infection mit Typhus bei einer bereits von Typhusgift durchseuchten Wärterin (Fall 34) nach Verlauf von $1^1/_2$ Jahren gekommen war.

Die Mortalitätsziffer unter den 37 Fällen ist 2, wenn wir Fall 2 nicht zurechnen, bei dem der Exitus erst nach geheiltem Typhus durch eine Peritonitis eintrat; unter den 2 Todesfällen war 1 unter den 15 Infectionen im Isolirhaus aus den Jahren 1879—1884. Die Mortalität der gesammten Spitalinfectionen betrug demnach 5,4 % derselben, die der Infectionen im Isolirhaus 6,2 %.

Was die Incubationsdauer anbetrifft, so kann hier von einer genaueren Inquisition nicht die Rede sein, da die erkrankten Wärterinnen meist bereits längere Zeit vor ihrer Erkrankung im Spital beschäftigt waren und weil auch viele von den erkrankten Patienten an anderweitigen Leiden längere Zeit, oft mehr als 4 Wochen, im Hause lagen. Es können also nur diejenigen Fälle zur Feststellung der Incubationsdauer herbeigezogen werden, welche nach kurzem Aufenthalte im Spital mit Typhus inficirt wurden, wobei dann noch immer die Annahme nicht vollständig ausgeschlossen ist, dass die Infection möglicherweise auch hat ausserhalb des Spitales stattfinden können. Ebenso ist zu bemerken, dass bei Fall 5, 20, 27, 30, 31, 35, d. h. bei Patienten, welche nach längerem Aufenthalt im Spital als geheilt entlassen, kurze Zeit ausserhalb des Spitales zubrachten und darauf mit Abdominaltyphus wieder eintraten, die Möglichkeit einer Infection ausserhalb des Spitales angenommen werden kann, dass aber bei einzelnen der genannten Fälle eine sehr kurze anormale Incubationsdauer, dagegen bei anderen Fällen wie bei den Erkrankungen der beiden Wiesenbauschüler (Fall 30 und 31) und der beiden Studenten (Fall 35 und 36) die Duplicität der Erkrankungen für eine Nosocomialinfection spricht.

Vom Tage des Eintritts ins Spital bis zum Tage der Erkrankung an Typhus vergingen beim 2. Fall 31 Tage, beim 3. Fall 30, beim 4. Fall 19, beim 6. Fall 17—20, beim 13. Fall 23, beim 15. Fall 20—25, beim 16. Fall genau 21, beim 20. Fall 25, beim 24. Fall 20—25, beim 30. Fall 31, beim 31. Fall 37, beim 32. Fall 6, beim 34. Fall 31, beim 35. Fall 12, beim 37. Fall in maximo 20 Tage; im Mittel bei diesen 15 Fällen 23 Tage. Man wäre wegen dieses Resultats versucht, gleich die ersten Tage, ja die ersten Stunden des Aufenthalts dieser Patienten im Spital für die Zeit der Infection derselben zu halten.

Das Auftreten der Infectionen war ein sporadisches, es fanden sich weder mehrere Fälle zu gleicher Zeit, noch waren besondere Zimmer der Abtheilungen bevorzugt. Es können daher keine statistischen Angaben gemacht werden, welche die Fälle insgesammt oder in Gruppen als kleinere Epidemien zu den geologisch-meteorologischen Verhältnissen in Beziehung setzen; es ergibt sich höchstens eine derartige Vertheilung der Fälle auf die Monate der einzelnen Jahre, dass zwei Hauptgruppen, und auch diese noch nicht fest abgrenzbar unterschieden werden können, die eine von Juni—August (unter 37 Fällen im Juni 10, Juli 2, August 4 Fälle), die andere von November—Januar (November 6, Dezember 2, Januar 4 Fälle). Die übrigen wenigen Fälle vertheilen sich auf die anderen Monate. Im Uebrigen kann nur im Allgemeinen eine Uebersicht über die Boden-, Trinkwasser-, Abtritts- und die übrigen sanitären Verhältnisse der Krankenzimmer gegeben werden.

Die Stadt Würzburg[1]) liegt in einer von Bergen eingeschlossenen Mulde, welche vom Main durchflossen wird. Die gegen das rechte Ufer des Flusses gerichtete Ausbuchtung dieser Mulde bildet den grösseren Theil der Stadt, in welchem auch das Juliusspital liegt, in der Weise, dass dieser auf einem nach Norden und Westen, den Quellgebieten der Kürnach und Pleichach sanft aufsteigenden Terrain liegt. Diese beiden Bäche durchfliessen einen grossen Theil der Stadt rechts des Mains, sie nehmen Abfallstoffe aller Art, namentlich auch die menschlichen Excremente von vielen Abtritten auf und gehen dann mit ihrem schwärzlich-dunkelbraunen Wasser unter den Gebäuden des Juliusspitals durch, um

[1]) Verhandlungen der Physical.-medicinischen Gesellschaft in Würzburg B. XI, XII, XIII, XIV aus der medicin. Statistik der Stadt Würzburg von Dr. *Hoffmann* u. Dr. *Schmitt*.

alle Abfälle des Spitals durch die Abtritts- und Abzugsröhren zu empfangen. Der Kürnachbach fliesst unter dem Kuristenbau hindurch, sein Bett ist gepflastert, nicht cementirt, die Wände sind gemauert, ein dickes Gewölbe schützt das Parterre des Hauses gegen die Ausdünstungen des Bachcanals. Eine jährlich im September vorgenommene Reinigung desselben fördert 50—60 Cubikmeter einer Schmutzschichte zu Tage, welche $^1/_2$ Fuss hoch den Boden des Baches bedeckt. Der Bach hat einen 2′ weiten, 4′ tiefen, mit Deckplatten belegten Seitenkanal, der sich am östlichen Ende des Kuristenbaues rechtwinklich abzweigt, in geringer Entfernung, etwa 1 m, parallel neben dem östlichen Zwischenbau und dem Pfründnerbau fliesst und sich am westlichen Ende des Kuristenbaues wieder mit dem Hauptkanal, dem Kürnacher Bach, vereinigt, so dass beide also eine fast viereckige Insel einschliessen, auf der die Hauptgebäude des Spitales stehen. Der Zweigkanal wird wöchentlich zweimal zwei Stunden lang von dem Kürnacher Bachwasser durchflossen, und auf diese Weise werden die einige Tage in ihm gelagerten Fäcal- und Abfallmassen, welche er aus den erwähnten dicht bevölkerten Gebäuden erhält, weggespült. Der Pleichacherbach durchfliesst den äussersten Theil des hinter dem Pfründnerbau gelegenen Gartens und geht etwa 2—3 m entfernt am Isolirhaus vorbei, an dieser Stelle auf eine kurze Strecke etwa 6—8 m ungedeckt.

Der Untergrund des Juliusspitals besteht, wie der des grössten Theils der Stadt aus Felsschichten von Muschelkalk mit darübergelagerten Alluvialgebilden des Maines. Bei Gelegenheit einer im Jahre 1867 vorgenommenen Schachtausteufung[1]) fand sich „im Holzhofe zuerst eine „5′ mächtige Schuttlage, dann 5′ thonhaltige Ackererde, hierauf 1′ hell„grauer Lehm, derselbe schliesst zahlreiche Süsswasserconchilien und „Pflanzenreste in sich. Die untere Hälfte dieser Lage ist sehr feucht; „kaum ist dieselbe durchbohrt, so dringt schon reichlich Wasser aus „der Tiefe; die folgende Schicht ist grobes Gerölle, ebenfalls circa 1′ „mächtig. Darauf folgt compacter Muschelkalk, der sich nur in grossen „Platten abheben lässt. Am 11. October war in diesem Schachte der „Wasserspiegel 9′ 10″ von der Oberfläche entfernt."

„Im Bauernhof liegt unmittelbar unter dem Pflaster fette Acker„erde, welche schon in einer Tiefe von 1′ auffallend feucht ist trotz der „vorausgegangenen schönen und trockenen Tage. Am 11. October war „hier der Wasserspiegel 3′ 8″ von der Oberfläche entfernt."

[1]) *Grashey* l. c.

„Am östlichen und westlichen Ende des grossen Hofes A befinden „sich je ein Pumpbrunnen. Der Wasserspiegel des östlich gelegenen „Pumpbrunnenschachtes war am 3. October 12′ von der Oberfläche „entfernt, der Wasserstand betrug 11′. Nach Aussage des Brunnen-„machers ist der Schacht 2′—3′ in Felsen gehauen. Somit ist an „dieser Stelle der Muschelkalk circa 20′ von der Oberfläche entfernt."

„Der westlich gelegene Brunnen, dessen Wasser fast im ganzen „Spital als Trinkwasser benützt wird, enthält nahezu 8′ Wasser; der „Wasserspiegel war 15′ von der Oberfläche entfernt. Der Schacht soll „ebenfalls 2′—3′ in den Felsen gehauen sein. Demnach ist auch hier „der Muschelkalk 20′ von der Oberfläche entfernt."

Die geringe Entfernung des Wasserspiegels von der Oberfläche, mit anderen Worten den hohen Wasserstand im Bauernhofe macht *Grashey* von der Nähe des Kürnachbaches abhängig. Jedoch nicht nur im Bauernhof lässt sich eine intensive Durchfeuchtung des Bodens nachweisen, der Untergrund des ganzen Spitals ist nass, wie sich das aus dem perpetuirlichen Abtropfen und sogar Ablaufen von Flüssigkeit an den Wänden und Ventilationsöffnungen des nur 3 – 4 m tiefen unter dem östlichen Zwischenbau und dem Pfründnerbau befindlichen Kellers erweisen lässt, welches die Anlegung eines Kellerkanalsystems zur Nothwendigkeit gemacht hat. Mit dieser Durchfeuchtung ist eine besonders hohe Imprägnirung des Grund und Bodens des ganzen Spitals durch organische Stoffe verbunden, welche eine dicke Ablagerung von Salpeter an den Wänden des Kellers bewirkt hat.

Für diese Bodenverunreinigung müssen wir erstens das eingedrungene, mit organischen Stoffen gesättigte Bachwasser verantwortlich machen; denn wenn das Bett und die Wände des Kürnacher- und Pleichacher Baches auch gepflastert und gemauert, der Zweigkanal des ersteren „mit eichenen gespündeten Bodenplatten, welche in ihren Fugen gut verkittet sein sollen", ausgebaut ist, so ist doch ein Durchdringen des Inhalts der Kanäle durch ihre Seitenwände schon desshalb anzunehmen, weil nur auf den Einfluss des nahe gelegenen Kürnacher Baches der hohe Wasserstand im Bauernhofe zurückgeführt werden kann. Ein zweiter Faktor für eine Durchsetzung des Bodens mit zersetzlichen Stoffen ist das Drainagewasser aus den höher gelegenen Strassen der Stadt, welche, wie oben erwähnt, auf einem allerdings sehr flach zu den Quellgebieten der Kürnach und Pleichach anlaufenden Terrain liegen. Dieses Drainagewasser ist um so wichtiger anzuschlagen, als das Terrain in der Nähe des Juliusspitals sich in der Weise ge-

staltet, dass ein starkes Gefälle zu dem tiefer gelegenen Bett des Maines vorhanden ist. Eine letzte Ursache für Vermischung des Bodens mit zersetzbaren Stoffen im Bauernhofe speciell waren in früherer Zeit angelegte Düngergruben, von denen eine im Bauernhofe noch im Jahre 1867 bestand.

Grundwasserbeobachtungen [1]) sind in den juliusspitäl. Brunnen nie vorgenommen worden; das Verhalten des Grundwassers in der Stadt, wie es aus den seit dem Jahre 1870 regelmässig vorgenommenen Messungen in den einzelnen Brunnen der Stadtdistrikte hervorgeht, ist folgendes. Es findet sich in den verschiedenen Stadttheilen in verschiedener und meist geringer Tiefe (2—10 m) auf den Mergelschichten der sogenannten Anhydritzone, welche auf dem kalkigen Untergrund liegt, oder etwas tiefer auf den obersten Schichten des Wellenkalkes. Die Grundwasserhöhen zeigen Schwankungen, die wegen der eigenthümlichen Schichtung und Lagerung des Wellenkalkes in den verschiedenen Brunnen nicht gleich sind, sondern in Bezug auf zeitliches Eintreffen und Höhe so differiren, dass von einer Uebereinstimmung in Form eines einheitlichen Steigens und Fallens des Grundwassers, wie es in München stattfindet, in der Stadt Würzburg nicht gesprochen werden kann. Eine fernere Abweichung von den in München geltenden Beziehungen ist die ungleiche Beeinflussung des Grundwasserstandes der Brunnen von den atmosphärischen Niederschlägen, es ergab sich nämlich im Laufe der Beobachtungen bei uns die Regel, dass die Grundwasserstände im Allgemeinen vom Mainpegelstand und den Einflüssen, welche diesen beherrschen, abhängig sind.

Auf Grund dieser Thatsachen nahm man an, dass keine Beziehung der erwähnten Grundwasser- und Regenmengeverhältnisse zur Typhusfrequenz in der Stadt Würzburg bestehe; näher erwiesen sollte diese Annahme werden durch die Morbiditäts- und Mortalitätstabellen der Typhusstatistik der Stadt, wie sie über die Jahre 1871 — 1878 von Herrn Bezirksarzt Dr. *Hoffmann* zusammengestellt worden sind; sie ergaben keinen Zusammenhang zwischen niederem Grundwasserstand und häufigen oder intensiven Typhuserkrankungen in der Stadt, vielmehr theils ein indifferentes, oft auch ein umgekehrtes Verhältniss zu einander in den einzelnen Jahren und Monaten.

Ein solcher Nachweis einer Zusammenhangslosigkeit von Grundwasserhöhe und Typhusfrequenz für die Stadt kann uns jedoch nicht

[1]) Medicin. Statistik d. Stadt Würzburg l. c.

hindern, für gewisse Bezirke derselben einen gewissen lokalen Einfluss des Grundwassers auf das Befallenwerden einzelner Häuser mit Typhus anzunehmen. Die Genese derjenigen Typhusinfection, welche auf dem Princip der Grundwassertheorie beruht, dass der durchfeuchtete und darauf getrocknete, mit organischen Stoffen durchsezte Boden eine günstige Entwicklungsstätte des Typhuskeimes abgibt, hat bereits *Degen*[1]) für mehrere umschriebene Stellen der Stadt nachgewiesen, indem er zeigte, dass im Jahre 1877 eine Imprägnirung des Bodens der Infanterie-Kaserne des 9. bayer. Infanterie-Regiments, welche am Main gelegen ist, durch gestautes Kanalwasser geschah, dass durch eine darauf folgende Ueberschwemmung die organischen Stoffe des Bodens der Oberfläche desselben näher gebracht wurden und dass darauf eine Hausinfection in der Kaserne und zwar in allen Stockwerken unter den Soldaten geschah. Derselbe Autor wies nach, dass in Grombühl, einer Vorstadt Würzburgs, und auf der Marienfeste, auf letzterer 1874/75, an welchen beiden Orten der Untergrund ein felsig zerklüfteter ist, ebenfalls die Hausinfectionen lediglich durch die Luft des Bodens bewirkt waren, welcher ohne Grundwasser, aber durch Abfälle aller Art verunreinigt und durch Regen und Wirthschaftswasser durchfeuchtet einer Entwicklung des Typhuskeimes an wärmeren Tagen Vorschub leistete.

Derselbe Vorgang des Emporsteigens giftiger, mit dem Typhuspilz geschwängerter Bodenluft könnte auch in unserem Spital angenommen werden. Dem voraus gesagten gemäss wäre die Infection in folgender Weise zu denken. Der, wie oben bewiesen, verunreinigte Unterboden des Spitals erfährt eine starke Durchfeuchtung durch atmosphärische Niederschläge, durch die Nähe der beiden ihn durchziehenden Bachkanäle, durch das Drainagewasser der höher nach Norden und Westen gelegenen Stadttheile, ferner durch gewisse kleine Quellen, welche nach Aussage des Inspektors *Carl* innerhalb des Bodens des Spitals sich finden und deren Wasser durch Kellerkanäle abgeführt wird. Dazu kommt noch bisweilen der Einfluss einer im Februar oder März stattfindenden Ueberschwemmung durch hohen Mainwasserstand, welche oft einen derartigen Wasserstand des Hochwassers in den Kellern des Juliusspitals, deren Sohle nur wenige Fuss über dem Wasserspiegel des Maines liegt, herbeiführt, dass die Weinfässer bis $^1/_3$ ihrer Höhe im Wasser stehen und dass durch Tage lang andauerndes Auspumpen

[1]) Typhus und Bodenverunreinigung. 1883.

die Gefahr der Stauung des Wassers für die werthvollen Weinvorräthe der Keller beseitigt werden muss.

Dieser durchfeuchtete Boden wird auch wieder relativ ausgetrocknet durch die starke Sonnenhitze, wie sie oft Wochen lang in Würzburg anhält. Es sind somit alle Bedingungen gegeben für die Entwickelung des Typhuskeimes, dessen Ubiquität in einem so alten Spital, wie es das Juliusspital ist, in welchem die Typhuskranken vor dem Jahre 1873 nicht isolirt wurden, nicht anzuzweifeln ist. Derselbe kann sodann mit der Bodenluft in die Krankenzimmer des Spitals übertragen werden.

Nach diesem Entstehungsmodus von Typhusinfectionen im Juliusspital lässt sich auch die relative Immunität des Pfründenbaues und das geringere Betroffensein des Kuristenbaues, dagegen das häufige Vorkommen von Hausinfectionen im Isolirhaus erklären; in dem Boden der erst genannten Gebäude war die Anhäufung des Typhuskeimes eine geringe und ausserdem war bei ihnen eine luftdichte Isolirschicht in der Wölbung der unter ihnen befindlichen Keller vorhanden, welche die Emanation giftiger, mit gasförmigen Fäulnissproducten geschwängerter Bodengase in die Zimmer der Gebäude verhindert oder weniger intensiv werden liess, im Gegensatz dazu entbehrt das Isolirhaus wegen des Mangels von Kellern dieses Schutzes und ausserdem ist hier die Ansiedlung und Entwicklung des Typhuskeimes naturgemäss eine lebhafte.

Dass die oben beschriebene Bodenverunreinigung auch einen grossen Einfluss auf die Qualität des Wassers der beiden oben genannten im Hofe A befindlichen Pumpbrunnen des Spitals ausüben muss, ist a priori anzunehmen. Mit Recht konnte desshalb in früherer Zeit vor der Einführung der Wasserleitung im Spital im Jahre 1873, als das Wasser dieser Brunnen im ganzen Spital als Trinkwasser gebraucht wurde, bei den Typhuserkrankungen im Juliusspital der Verdacht auf das Wasser dieser Brunnen als Causalmoment geworfen werden. Es waren namentlich innerhalb einiger Monate des Jahres 1873 eine ziemliche Anzahl von Typhusinfectionen im Juliusspital [1]) vorgekommen und zwar zumeist auf denjenigen Abtheilungen, deren Insassen ihr Wasser aus dem einen am westlichen Ende des Hofes A befindlichen

[1]) *Gerhardt*, Zur Naturgeschichte der acuten Infectionskrankheiten; im Deutschen Archiv für klin. Medicin, XII, S. 6.

Pumpbrunnen entnahmen. Besonders trat eine Hausepidemie auf der medicinischen Abtheilung in Zimmer 102 in der westlichen Hälfte des 1. Stockes des Kuristenbaues auf, auch galt die in dem westlichen Zwischenbau befindliche Abtheilung für weibliche psychiatrische Kranke als mit Hausinfectionen bevorzugt. Es ergab sich, dass die Patienten der betreffenden Abtheilungen mit Vorliebe das Wasser aus dem westlichen Pumpbrunnen getrunken hatten, weil es wegen seines starken Salpetergehaltes einen äusserst kühlenden Geschmack hatte. Nach zweimal daraufhin von Prof. *Wislicenus* vorgenommenen chemischen Untersuchungen [1]) enthielten die Brunnen stark verunreinigtes Wasser und zwar waren in 100000 Theilen Wasser

nach Untersuchungen vom	Organische Substanz ausgedrückt in zur Oxydation nöthigem Kalium-Permanganat	Salpetersäure	Salpetrige Säure	Ammoniak
7. August 1873	1,150	3,85	deutliche Reaction	0,100
21. August 1873	1,638	3,85	0,004	0,090

während nach *Kubel* und *Tiemann* (Untersuchung des Wassers etc. Seite 174) 100000 Theile guten Trinkwassers in maximo 0,1 gr Sauerstoff zur Zerstörung der organischen Stoffe gebrauchen, höchstens 0,6 bis 1,0 Theile Chamäleonlösung reduciren, von Salpetersäure 1,0—1,5, von salpetriger Säure und Ammoniak aber nur Spuren oder höchstens 0,01 Theile zeigen sollen.

Giebt man nun nicht schon wegen dieser Beschaffenheit des Trinkwassers, die zugleich ein Massstab für die Verunreinigung des Bodens ist, die hohe Infectiosität des gebrauchten Trinkwassers zu, so kommt der weitere Umstand in Betracht, dass zu gleicher Zeit von *Gerhardt* (l. c.) constatirt wurde, dass der unter dem Kuristenbau durchgehende Kürnacher Bachkanal, der wie oben erwähnt zugleich zur Aufnahme der Excremente der Spitalbewohner und zwar auch der nach damaliger Sitte unter die anderen Kranken gelegten Typhuspatienten dient, verstopft und gestaut war, so dass sehr gut eine typhöse Infection der gestauten Wasser des Kürnacher Baches geschehen konnte. Leicht verständlich erscheint dann das Weiterwandern des in diesen Massen abgelagerten Typhusgiftes. Es konnte durch die ausgemauerten Wandungen des Baches, die nach oben durch eine dicke Wölbung den Bach

[1]) Verhandl. der Physik.-medicin. Gesellschaft in Würzburg, Band XII, S. 7.

vom Parterre des Hauses abschliessen, nicht direct in den umgebenden Boden eintreten, es musste Seitenwege suchen, um innerhalb des Bodens zu entfernteren Stellen desselben zu gelangen. Von jedem Pumpbrunnen geht nun ein Abflusskanal etwa 3—4 Fuss tief im Boden des Hofes, woselbst er sich mit dem des Springbrunnens und anderer Kanäle des Hofes, welche zum Abführen des Regenwassers dienen, vereinigt; er mündet in den oben genannten Kürnacher Bachkanal und zwar neben einem Abtrittsrohr, welches die Fäcalstoffe der Kranken bestimmter Krankensaalbezirke der drei Stockwerke des Gebäudes abführt und unter dem Niveau der Wasseroberfläche des Baches endet. Das Typhusgift, das aus diesem oder anderen ebenfalls in den Bach einmündenden Abtrittsröhren kam, drang wohl durch Vermittlung der im Kürnacher Bach gestauten Massen direct in den Abflusskanal des Pumpbrunnens ein, inficirte in diesem Kanal die durch Verstopfung, die gleichfalls thatsächlich vorlag, gestauten Massen, drang in den den Kanal umgebenden Boden ein und gelangte auf diese Weise als Typhusjauche in leicht zu erklärender Weise zu dem Wasser der Pumpbrunnen.

Die Ausräumung des Abflusskanales der Brunnen, sowie des Kürnacher Baches, der bis jetzt fortbestehende Schluss der beiden Pumpbrunnen und die in demselben Jahre erfolgte Anlage einer das ganze Haus durchziehenden Wasserleitung mit gutem Trinkwasser bot nun die gewünschte Sicherheit, einer weiteren Hausepidemie durch Trinkwasser vorgebeugt zu haben. Dass jedoch das Wasser der Pumpbrunnen seine Giftigkeit nicht verloren hat, bewiesen zwei im Jahre 1880 (siehe Krankengeschichten No. 17 und 18) in der Spitalmühle vorgekommene Typhusfälle, bei denen das Wasser dieser Brunnen als ätiologisches Moment in Betracht kommt. Von dem Schachte des östlichen Pumpbrunnens geht nämlich eine nicht mitgeschlossene Pumpe in die Backstube der in der Nähe befindlichen juliusspitälischen Bäckerei. Das Wasser dieser Pumpe war von den Bäckergesellen getrunken worden und diese hatten das Uebertreten des Verbots, von diesem Wasser zu trinken, der eine mit einer schweren, der andere mit einer ziemlich leichten Typhuserkrankung büssen müssen.

Berühren wir nun kurz die Verhältnisse der Abfuhr der Abfallstoffe des Spitals. Hängt ja doch nach der Ansicht der Einen die Disposition eines Ortes für die Entstehung des Abdominaltyphus unter Anderem auch wesentlich von der Gelegenheit der Bewohner ab, durch Einathmung die mit dem Typhusgift geschwängerte Luft der Abtritte

und Abtrittsröhren in sich aufzunehmen, während die Anderen auf Grund ihrer Untersuchungen, wie *Nägeli*, *Soyka*, *Renk*, Abtritts- und Kanalgase, welche in die Wohnungsräume eingedrungen sind, nicht als specifischen Faktor für die Entstehung des Typhus im Hause anerkennen und behaupten, dass bei der Inhalation von Abtritts- und Kanalgasen parasitäre Elemente in den Organismus nicht eindringen. Alle Abtritte des Juliusspitals sind seit dem Jahre 1873 Wasserklosets mit Syphons. Wenn diese knieförmig gebogenen Ableitungsröhren durch einen zurückbleibenden Theil Spülwassers auch einen guten Wasserabschluss gegen die in den Abfallröhren aufsteigenden Abtrittsgase bewirken, so ist dieser anerkanntermassen doch kein vollständiger. Denn es ist bei unseren modernen Abtrittseinrichtungen und auch denen des Juliusspitals die Gefahr vorhanden, dass das am Syphon befindliche Abfallrohr als Heber wirkt und das Verschlussrohr (den Syphon) absaugt, wodurch es den Kanalgasen möglich wird, in das Kloset und die umliegenden Krankenzimmer einzudringen. Diese Heberwirkung kommt auf folgende Weise zu Stande. Durch flüssige Massen, welche in den oberen Theil der Abfallröhren eingegossen werden, wird die Luft im unteren Theil derselben zusammengepresst, im oberen verdünnt. Der letztere Vorgang hat dann eine Ansaugung des Wassers in den Wasserverschlüssen der nahe gelegenen Syphons und den Eintritt der Gase der Abtrittsröhren in das Innere des Hauses zur Folge.

Können wir nun ein auf diese Weise zu Stande kommendes Eindringen von Abtrittsgasen in das Spitalgebäude nicht zurückweisen, so können wir dagegen eine Communication der Wasserleitungsröhren mit den Abtrittsröhren, auf die als eine in der Literatur oft erwähnte Ursache der Entwicklung von Hausinfectionen der Verdacht sich lenken konnte, mit Sicherheit ausschliesen. Denn der moderne Ersatz dieser Röhren durch gusseiserne an Stelle der früher gebrauchten thönernen lässt annehmen, dass ein vollständiger Abschluss der Röhren unter einander hergestellt ist, wenn sie auch neben einander herlaufen, und dass ein Zufliessen von Abtrittsjauche zum Wasserleitungswasser wohl nicht möglich ist.

Es gibt jedoch ausserdem noch eine Gelegenheit eines verderblichen Zusammenhangs zwischen Wasserleitungs- und Abtrittsröhrensystem; wir meinen hier das Eindringen der Abtrittsgase aus den Abtrittsröhren in die in sie einmündenden Abflussröhren der in den Corridoren und Zimmern des Spitals befindlichen Ausgüsse unter den Wasserleitungshähnen, ein

Weg, der bei den ebenfalls mit Syphons versehenen Ausflussröhren ebenso wie bei den Abfallröhren der Klosets zu Stande kommen kann, und der leicht zum Austritt von Gasen in die Gänge und Zimmer und zu einer Verpestung der Luft derselben führt.

Auf eine Ansammlung solcher Gase in den Abtrittsröhren wirkt erleichternd der Mangel einer Ventilation in denselben. Die Abfallröhren des Spitals sind nämlich nur nach oben frei an der Luft endigend, indem sie über die Dächer der einzelnen Gebäude verlängert sind, an ihrem unteren Ende dagegen münden sie luftdicht unter dem Niveau des Wassers der Bachkanäle (Kürnach und Pleichach), so dass eine Stagnation von Abtrittsgasen in den Röhren eintreten kann, die sich aus organischen Abfallstoffen entwickeln, die am inneren Umfang der Abfallröhren hängen geblieben sind.

Wie in der eben beschriebenen Weise giftige Gase aus den Abfallröhren in das Innere des Hauses eintreten, so könnte im Isolirhaus eine dunstförmige Exhalation giftiger Keime aus den Abflussröhren der beiden Zimmer für Typhuskranke zu erwarten sein, welche mit Syphons versehen sind und in den kaum 3 m entfernten Pleichacher Bach einmünden, und von diesem Umstand die Häufigkeit der Typhusinfectionen in diesen zwei Zimmern jedoch mit wenig Wahrscheinlichkeit abhängig gemacht werden.

Haben wir nun im Vorigen eine Verunreinigung der Spitalluft durch dem Untergrund entstammende Gase nachgewiesen und ein Eindringen giftiger Ausdünstungen aus den Abtritts- und Wasserleitungsröhren nicht ausgeschlossen, so kommt eine weitere Verschlechterung der von den Spitalbewohnern einzuathmenden Atmosphäre, die sogenannte „specifische Spitalluft“ durch das Zusammenliegen zahlreicher Patienten in den Krankenzimmern zu Stande. Wir finden in unserem Spital eine starke Anfüllung der Krankenzimmer mit Patienten, die aus Mangel an Raum nothwendig gemacht ist; in den durchschnittlich etwa 7 m langen und breiten und $3^1/_2$ m hohen Krankensälen ist keine künstliche Ventilation vorhanden, die natürliche findet nur durch die sich auf den Corridor öffnende Thüre und die 4 Fenster der Krankensäle statt, welche alle an einer Seite der Gebäude nach dem grossen viereckigen, ringsum abgeschlossenen Hofe A gelegen sind, in welchem eine Lufterneuerung schwierig stattfindet. Ueberdies bemerkt man an fast sämmtlichen Zimmern des Juliusspitals eine gewisse Feuchtigkeit der Wände, sie ist im Parterre des Isolirhauses eine

so bedeutende, dass die Feuchtigkeit etwa bis $^3/_4$ der Höhe der Betten der Typhuskranken an den Wänden hinaufreicht. Diese Feuchtigkeit muss wegen der bekannten Porosität der Backsteine und Mörtelverbindungen in Zusammenhang mit der Feuchtigkeit des Untergrundes gebracht werden. Eine solche Imprägnirung der Wände mit fauligen Stoffen muss auch von früherer Zeit her angenommen werden. Vor dem Jahre 1873 bestanden nämlich die Schachte der Abtritte, welche die Dejectionen aufnahmen, aus sogenannten Randersackerer Bohrsteinen, welche nach *Grashey* (l. c.) sehr porös, in Folge dessen in hohem Grade durchfeuchtet und mit Auswurfstoffen durchtränkt waren. Eine Folge davon war auch ein Weiterwandern des verdünnten Abtrittsinhalts in die die Röhren umgebenden Mauern der einzelnen Gebäude und eine starke Imprägnirung derselben, welche ihren Einfluss noch in der Gegenwart geltend machen muss.

Hiezu kommt eine Zersetzung organischer Stoffe in den Ritzen und Spalten des Fussbodens und der Wände der Krankenzimmer. Wie man bei vielen Zimmerepidemien bereits erkannt hat, dass die Beschaffenheit der Bodenfüllung dabei eine bedeutende Rolle gespielt hat, weil sie aus Bauschutt, Sägespänen etc. besteht und durch fein vertheilte organische Abfälle verunreinigt ist, die abwechselnd durch die Reinigung des Fussbodens und andere Einflüsse nass und trocken werden, so müssen wir auch für die Zimmer unseres Spitals die Existenz einer verunreinigten Bodenfüllung, einer Masse von Rissen, Sprüngen, Klüften, besonders an den Ecken zugeben. Es hindert nichts, diese Defecte als die Brutstätten niederer Pilze anzusehen, die auf einem durch pathologische Absonderungen, Ausdünstungen und pulverförmig gewordene Abfallstoffe der Kranken gelieferten organischen Stratum sich niederlassen, sich vermehren und fermentative Zersetzungs- und Fäulnissherde, im speciellen Falle Herde von Typhuspilzkolonien, bilden.

Wenn wir also nach dem Gesagten Grund zur Annahme finden, dass in den ungünstigen hygienischen Verhältnissen des Juliusspitals, in der Verunreinigung des Trinkwassers und der Bodenluft, die Ursache der häufigen Nosocomialinfectionen mit Abdominaltyphus zu suchen ist, einer Ansicht, für welche auch das Befallenwerden von Personen spricht, welche nie in directe Berührung mit Typhuskranken gekommen waren, so lässt sich doch andererseits die Möglichkeit, dass die Ansteckung in einigen Fällen durch Contagion erfolgt sei, keineswegs ausschliessen.

ZUR STATISTIK

DES

ACUTEN GELENKRHEUMATISMUS.

VON

RAPHAEL HIRSCH.

Die folgende Abhandlung verdankt ihre Entstehung der Anregung meines hochverehrten Lehrers, Herrn Geheimrath Prof. Dr. *Gerhardt*. Dieselbe stützt sich auf die Krankenjournale der medicinischen Klinik des Juliusspitales aus den Jahren 1876—1884, sowie auf sämmtliche im Archiv der medicinischen Klinik befindlichen Krankengeschichten über den acuten Gelenkrheumatismus.

I. Theil.

A. Zeitliche und örtliche Schwankungen des acuten Gelenkrheumatismus.

Ein Vergleich der Häufigkeit des acuten Gelenkrheumatismus mit der der übrigen internen Krankheiten (ausschliesslich der syphilitischen, Haut- und Kinderkrankheiten) ergibt für unseren neunjährigen Cyclus 1876—1884, dass 3,28 % sämmtlicher zur Behandlung gelangten internen Kranken an Rheumatismus articulorum acutus litten. Eine Zusammenstellung von *Roth*[1]) aus demselben Spital von 1857 bis 1860 weist nur 1,59 % auf. In anderen Spitälern fanden: *Varrentrapp*[2]) im Spital zum heiligen Geist in Frankfurt a. Main 5,7 %, *Fiedler*[3]) im Stadtkrankenhause zu Dresden 4,5 %, *Tüngel*[4]) im

[1]) *Roth*, Beitrag zur Statistik des acuten Gelenkrheumatismus. Würzburger medicin. Zeitschrift, Bd. IV, 1863.

[2]) Jahresbericht über die Verwaltung des Medicinalwesens der freien Stadt Frankfurt. Jahrg. IX.

[3]) *Fiedler*, Statistische Mittheilungen über Rheumat. articul. acut. nach 13jähr. Beobachtungen im Stadtkrankenhause zu Dresden. *Wagner*, Arch. d. Heilk., VII., 1866.

[4]) *Tüngel*, Klinische Mittheilungen von der med. Abtheilung des allgem. Krankenhauses in Hamburg. 1863.

allgemeinen Krankenhause zu Hamburg 4,2—4,7 % sämmtlicher internen Kranken.

In Bezug auf die Häufigkeit des acuten Gelenkrheumatismus im Vergleich zur gesammten Morbidität stehen uns für Würzburg keine Daten zur Verfügung, und wir müssen uns daher bescheiden, nur solche aus anderen Städten anzuführen:

London[1])	11,5 %	Giessen[2])	5 %
Rostock[3])	3,3 „	Zürich[4])	3—4 „
München[5])	2,2 „	Bremen[6])	2 „
Petersburg[7])	1,7 „	Berlin[8])	1,13 „

der gesammten Morbidität.

Was das Vorkommen des acuten Gelenkrheumatismus in den einzelnen Monaten und Jahren unseres 9jährigen Cyclus betrifft, so erhalten wir folgende Verhältnisse:

Monate	1876	1877	1878	1879	1880	1881	1882	1883	1884	9jähr. Cyclus Summa	9jähr. Cyclus %
Januar	9	7	8	8	6	2	11	2	5	58	12,80
Februar	6	6	5	3	6	2	10	1	7	46	10,13
März	4	7	5	2	8	8	12	1	8	55	12,11
April	1	3	5	5	6	3	3	1	6	33	7,27
Mai	2	4	3	2	3	3	7	4	5	33	7,27
Juni	4	5	3	3	4	3	13	4	7	46	10,13
Juli	2	3	3	3	1	1	5	1	8	27	5,94
August	2	0	3	4	3	3	1	3	2	21	4,62
September	4	0	0	1	2	0	2	3	9	21	4,62
October	9	3	2	3	0	4	2	4	2	29	6,39
November	6	8	5	6	1	9	2	2	7	46	10,13
December	6	2	4	2	2	6	6	5	6	39	8,59
Summa	55	48	46	42	42	44	74	31	72	454	100,00

[1]) Lond. med. times and gaz. 1852.

[2]) *Virchow*, sp. Path. u. Ther., I.

[3]) *Fiedler* l. c.

[4]) *Lebert*, Klinik des acuten Gelenkrheumatismus.

[5]) *F. Beetz*, Die Herzkrankheiten in Berlin und München. Deutsche med. Wochenschr., 1883, Nr. 49.

[6]) u. [7]) *Fiedler* l. c.

[8]) *F. Beetz* l. c.

Wir haben also in unserem 9jährigen Cyclus im Ganzen 454 Fälle von acutem Gelenkrheumatismus, welche sich auf die einzelnen Monate in Bezug auf die Häufigkeit der Reihe nach folgendermassen vertheilen:

Januar	= 58	Fälle =	12,80 %
März	= 55	„ =	12,11 „
Februar	= 46	„ =	10,13 „
Juni	= 46	„ =	10,13 „
November	= 46	„ =	10,13 „
Dezember	= 39	„ =	8,59 „
April	= 33	„ =	7,27 „
Mai	= 33	„ =	7,27 „
October	= 29	„ =	6,39 „
Juli	= 27	„ =	5,94 „
August	= 21	„ =	4,62 „
September	= 21	„ =	4,62 „

Vergleichen wir diese Tabelle mit der von einigen Anderen aufgestellten, so erhalten wir:

Lebert		Wunderlich[1])		Fiedler		Kopff[2])	
April	13,3%	Januar	14,6%	December	11,37%	October	12,00%
Januar	9,5 „	December	11,2 „	Mai	10,60 „	August	11,2 „
Juni	9,5 „	April	10,1 „	November	9,98 „	Februar	9,5 „
März	9,2 „	März	8,9 „	Januar	9,83 „	September	9,5 „
Mai	9,2 „	September	8,9 „	März	9,22 „	November	9,5 „
Februar	8,7 „	November	8,9 „	Juni	8,91 „	Juni	9,47 „
September	7,7 „	October	7,8 „	Februar	8,14 „	December	9,43 „
November	7,7 „	Februar	6,7 „	April	7,83 „	März	7,8 „
Juli	6,9 „	Mai	6,7 „	October	7,83 „	Januar	7,0 „
December	6,9 „	August	6,7 „	September	5,68 „	Juli	7,0 „
October	5,9 „	Juni	6,7 „	Juli	5,53 „	April	5,0 „
August	5,6 „	Juli	2,2 „	August	5,53 „	Mai	3,5 „

[1]) *Wunderlich*, Pathol. u. Ther.

[2]) *Kopff*, Beobacht. über acuten Gelenkrheumatismus, Bericht über die im Lazarusspitale zu Krakau von 1876—1880 behandelten Fälle. Przegl. lekarski No. 38, 39, 41 u. 42; cf. *Virchow-Hirsch*, Jahresb. 1880, II.

Edlefsen[1])		Roth		Esselen[2])		Unser Cyclus	
Januar	10,4%	April	15,1%	Januar	15,2%	Januar	12,8 %
Mai	9,9 „	Mai	15,1 „	April	12,5 „	März	12,11 „
December	9,5 „	October	12,6 „	März	11,1 „	Februar	10,13 „
April	9,0 „	December	8,8 „	November	9,8 „	Juni	10,13 „
Juni	8,9 „	Februar	8,8 „	Februar	8,3 „	November	10,13 „
März	8,7 „	März	6,3 „	Mai	8,3 „	December	8,59 „
November	7,4 „	Juni	6,3 „	Juni	8,3 „	April	7,27 „
October	7,1 „	August	6,3 „	August	8,3 „	Mai	7,27 „
Juli	7,0 „	September	6,3 „	December	8,3 „	October	6,39 „
September	6,7 „	November	6,3 „	October	6,4 „	Juli	5,94 „
August	6,4 „	Januar	3,7 „	Juli	2,8 „	August	4,62 „
Februar	5,9 „	Juli	3,7 „	September	1,4 „	September	4,62 „

Wir finden also bei uns das Maximum der Fälle für den Januar mit 12,8, das Minimum für August und September mit je 4,62 %. *Esselen* fand bei den Rheumatismusfällen des Juliusspitales von 1873—1875 die gleichen Monate (Januar und September) für das Maximum und Minimum, doch weicht schon das von ihm für diese Monate gefundene procentuale Verhältniss bedeutend von dem unsrigen ab. Noch auffallender wird der Unterschied zwischen der *Esselen*'schen und unserer Tabelle, wenn wir die übrigen Monate miteinander vergleichen. So finden wir bei *Esselen*, wenn wir nach *Roth*'s Princip die Monate je nach starker, mittlerer und geringer Frequenz des acuten Gelenkrheumatismus in 3 grössere Gruppen scheiden, den April der ersten Gruppe zugehörig, während er bei uns entschieden zur zweiten Gruppe zu rechnen ist. Umgekehrt ist dies mit dem Februar der Fall. Ferner ist bei *Esselen* der August, mit 8,3 % belastet, der zweiten Gruppe, bei uns der gleiche Monat mit 4,62 % der dritten Gruppe zuzurechnen. Auffällig ist endlich, dass bei *Esselen* der Juli nur mit 2,8, bei uns dagegen mit 4,62 % betheiligt ist.

Noch mehr weichen die Resultate *Roth*'s von den unsrigen ab. Während z. B. bei ihm der October mit 12,6 % zur ersten Gruppe

[1]) *Edlefsen*, Zur Statistik und Aetiologie des acut. Gelenkrheum. Verh. des IV. Congr. f. innere Med. in Wiesbaden.

[2]) *Esselen*, Beitrag zur Statistik des acut. Gelenkrheum. Dissert. Würzburg. 1876.

gehört, finden wir denselben bei uns mit 6,39 % als letztes Glied der zweiten Gruppe. Ein ähnliches Verhältniss bieten Mai und April. Bei uns ist endlich der Januar der an Rheumarthritis reichste, bei *Roth* mit dem Juli zusammen der an Rheumarthritis ärmste Monat.

Wenn also nicht einmal die in demselben Spital aus den verschiedenen Jahrgängen gewonnenen Zahlen miteinander übereinstimmen, so darf es uns um so weniger wundern, dass die an anderen Orten gefundenen keine oder nur sehr geringe Vergleichspunkte mit den unsrigen darbieten.

Stellen wir nun, wie es *Lebert* zuerst gethan, die Gesammtzahlen der einzelnen Monate, vierteljahrweise zusammengerechnet, einander gegenüber:

	Lebert	Wunderlich	Fiedler	Kopff
I. Vierteljahr	18,8 %	30,3 %	27,2 %	24,3 %
II. „	36,5 „	23,5 „	27,3 „	17,97 „
III. „	16,3 „	16,9 „	16,3 „	27,7 „
IV. „	27,7 „	28,03 „	28,7 „	30,93 „

	Edlefsen	Gabbett[1])	Roth	Esselen	Unser Cyclus
I. Vierteljahr	25,0 %	20,9 %	28,8 %	34,7 %	35,04 %
II. „	27,70 „	20,6 „	36,5 „	29,1 „	24,67 „
III. „	20,1 „	25,2 „	16,3 „	12,5 „	15,18 „
IV. „	24,0 „	33,2 „	27,7 „	23,6 „	25,11 „

so finden wir wenigstens in sämmtlichen Tabellen — mit Ausnahme derer von *Kopff* und *Gabbett* — das III. Vierteljahr als das am wenigsten belastete.

Die gleiche Thatsache bestätigen auch andere Berichte. So vertheilten sich in Berlin nach einer eine grosse Zahl von Kranken aller Stände umfassenden Zusammenstellung[2]) die Zahlen wie folgt:

[1]) *H. S. Gabbet*, On the seasons of the year and the prevalence of acute Rheumatism. Lancet Oct. 20. and 27. 1883; cf. *Virchow-Hirsch*, Jahresb. 1883, II.

[2]) Beilagen zum Communalblatt der Stadt Berlin; cit. bei *Senator* in *v. Ziemssen*'s Handb. der spec. Path. u. Ther., XIII., S. 17.

	1867	1868	1869
I. Vierteljahr	182	123	76
II. „	112	60	124
III. „	50	57	44
IV. „	106	86	74

1877 in der Armenpraxis: I = 50; II = 62; III = 31; IV = 63.

In die beiden grossen städtischen Krankenhäuser Berlins wurden 1877 aufgenommen:

I = 121; II = 147; III = 108; IV = 132.

Eine auch in anderer Beziehung ziemlich annähernde Uebereinstimmung mit unserer Vierteljahrs-Tabelle finden wir nur bei *Esselen* und *Wunderlich*; indessen ist es auffällig, das sogar *Roth*'s Tabelle, welche doch dem gleichen Spitale entstammt, ganz wesentlich von der unsrigen und *Esselen*'schen abweicht. Dieser schon von *Esselen* bemerkte Umstand, sowie die vorhin von uns hervorgehobene Thatsache der unter den verschiedenen Statistiken herrschenden bedeutenden Differenzen in der Belastung der einzelnen Monate legen den Gedanken nahe, dass bei den zeitlichen und örtlichen Schwankungen des acuten Gelenkrheumatismus die zeitlich und örtlich wechselnden meteorologischen Verhältnisse vielleicht nicht ohne Bedeutung sind.

Ein von *Gabbett* in dieser Richtung angestellter Versuch misslang grösstentheils. Trotz des umfangreichen Materials von 2000 Fällen aus dem Londoner Hospital konnte er weder einen Zusammenhang der grossen Zahlen einzelner Monate und Jahrgänge mit besonders kaltem oder feuchtem Wetter noch eine Uebereinstimmung der Wetter-Curven mit den Rheumatismus-Curven der einzelnen Jahrgänge constatiren. Nur eine geringe Aehnlichkeit zeigt die Rheumatismus-Curve mit der Curve der mittleren Regenmenge.

In Bezug auf die Häufigkeit in den von den englischen Meteorologen eingeführten 6 Wetterperioden fand *Gabbett* die Rheumarthritis am häufigsten in der Periode „feucht und kalt", demnächst in „feucht und warm", etwa gleich in den beiden Perioden „heiss" und „kalt", weniger häufig in „trocken und warm", am schwächsten in „trocken und kalt."

Die Rheumarthritis zeigt also nach *Gabbett* keinen engeren Zusammenhang mit der Hitze und Kälte; sie ist sehr häufig am Ende des Herbstes; ferner hat sie nach *Gabbett* eine jährliche Periode, in welcher sie häufig ist, von Juni bis Januar, und eine solche, in der sie selten ist, von Februar bis Mai.

In allerneuester Zeit hat *Edlefsen* den Beziehungen des acuten

Gelenkrheumatismus zu den meteorologischen Verhältnissen seine besondere Aufmerksamkeit zugewendet. Er kam dabei zu folgenden Resultaten:

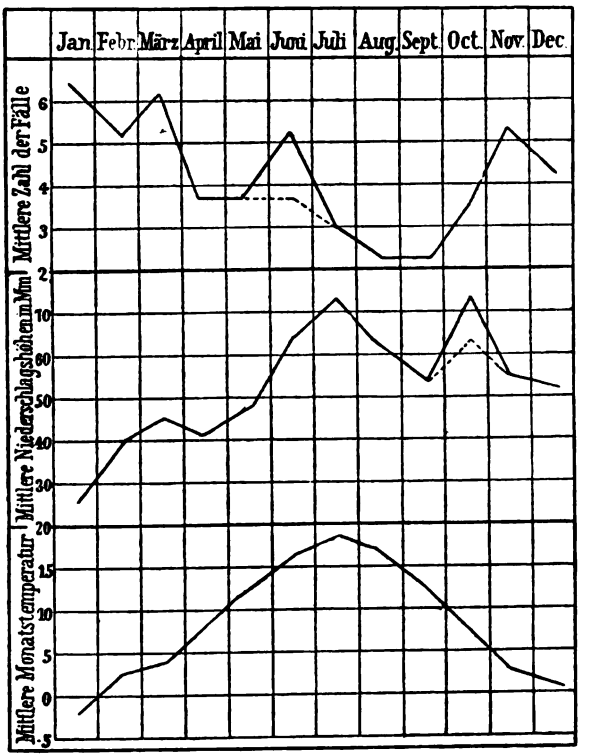
1. Die absolute Höhe der mittleren Temperatur und die Temperaturschwankungen haben für sich allein keinen wesentlichen Einfluss auf die Entstehung der Rheumarthritis acuta.

2. Erhebliches Sinken der Niederschlagsmengen begünstigt dieselbe in hohem Masse.

3. Steigen der Niederschläge bei relativ hoher mittlerer Temperatur hemmt die Entwickelung der Krankheit.

4. Reichlicher Niederschlag bei relativ niedriger Temperatur vermag weniger die Entstehung der Krankheit zu verhüten.

Zur Ermittelung der Beziehungen unserer Rheumarthritisfälle zu diesen von *Edlefsen* gefundenen Resultaten haben wir Curven der mittleren monatlichen Rheumatismusfrequenz, der mittleren monatlichen Niederschläge, sowie der mittleren Monatstemperaturen — letztere beiden aus dem 6jährigen Cyclus 1877—1882 berechnet — angefertigt und lassen dieselben des besseren Vergleiches wegen unter einander gestellt hier folgen.



Ein Blick auf obige 3 Curven zeigt uns zunächst, dass der höchsten mittleren Rheumarthritisfrequenz des Monats Januar die geringste mittlere Niederschlagshöhe sowie die niedrigste mittlere Temperatur desselben Monats entsprechen.

Ferner finden wir, dass dem allmählichen Sinken der Rheumarthritisfrequenz von Januar bis August ein allmähliches Steigen der Niederschlagsmenge — allerdings nur, worauf wir später noch zurückzukommen gedenken, bis Juli — sowie ein allmähliches Ansteigen der mittleren Monatstemperatur entsprechen. Die kleine Steigerung der Rheumarthritiscurve im Juni glauben wir dabei unberücksichtigt lassen zu dürfen, da sich dieselbe aus der abnorm hohen Frequenz von 13 Fällen im Juni 1882 erklärt, während sonst die Durchschnittsziffer für Juni nur 3,7 beträgt. Wir haben das letztere Verhältniss in der Curve durch eine gestrichelte Linie an entsprechender Stelle angedeutet.

Endlich geht mit dem Steigen der Rheumarthritisfrequenz von October bis Januar ein Sinken der Niederschlagsmengen — allerdings schon von August beginnend — sowie ein allmähliches Sinken der mittleren Monatstemperatur Hand in Hand. Von der nicht unbeträchtlichen Steigerung der Niederschlagsmengen im October dürfen wir deshalb absehen, da dieselbe nur durch das abnorme Steigen der Niederschlagsmengen auf 138,2 im October 1880 bedingt ist. Den eigentlichen mittleren Werth der Niederschlagshöhen des October — ohne Verrechnung derjenigen vom Jahre 1880 — haben wir in der Curve an entsprechender Stelle durch eine gestrichelte Linie angedeutet.

Nicht unerwähnt möchten wir dabei lassen, dass jener aussergewöhnlich grossen Niederschlagsmenge des Octobers 1880 entsprechend in diesem Monate kein einziger Fall von Rheumarthritis zur Beobachtung gelangte, während im allgemeinen bei uns der October durchschnittlich 6,3% sämmtlicher Rheumarthritiserkrankungen aufzuweisen hat.

Nach diesen Befunden glauben wir folgenden mit dem von *Edlefsen* gefundenen ziemlich übereinstimmenden Satz aufstellen zu dürfen:

Die Zahl der Rheumarthritiserkrankungen eines jeden Monats in unserem Cyclus ist der Höhe der monatlichen Niederschläge und der mittleren monatlichen Temperaturen umgekehrt proportional.

Suchen wir uns von der Richtigkeit dieses Satzes unter gleichzeitiger Rücksichtnahme auf die Verhältnisse des Luftdruckes im einzelnen in dem 7jährigen Cyclus vom 1. November 1876 bis 1. November

1883, von welchem uns meteorologische Angaben zur Verfügung stehen, zu überzeugen, so finden wir:

Es entspricht einer mehr als mittleren Summe der Niederschläge, Temperatur, Luftdruck eine weniger als mittlere, und einer geringeren als mittleren Summe der Niederschläge, Temperatur, Luftdruck eine mehr als mittlere Rheumarthritisfrequenz:

Bei Niederschlägen in 44 von 84 Mon. = in 52,38 % der Fälle
„ Temperatur „ 50 „ „ „ = „ 59,52 „ „ „
„ Luftdruck „ 59 „ „ „ = „ 46,42 „ „ „

Damit wären nun eigentlich keine recht beweisenden Daten gefunden; wir könnten nur etwa daraus folgern, dass in der Mehrzahl der Fälle einer geringeren als mittleren Temperatur eine mehr als mittlere Rheumarthritisfrequenz entspricht. Dagegen ist die für das Verhältniss zu den Niederschlagshöhen gefundene Zahl viel zu dürftig, um irgend welche Schlüsse daraus ziehen zu können. Nun haben wir aber doch gerade für die Abhängigkeit von den Niederschlägen einen evidenten Beweis in den von uns dargestellten Curven gefunden. Indess müssen wir uns da an den uns schon bei der Betrachtung jener Curven aufgefallenen Umstand erinnern, dass das Absinken der Rheumarthritiskurve bis zum August erfolgt, um in diesem und dem folgenden Monate den niedrigsten Stand innezuhalten, während die Niederschlagscurve nur bis Juli ansteigt, um sodann langsam wieder zu fallen, diesem Fallen der Niederschlagscurve von August an jedoch erst ein Ansteigen der Rheumarthritiscurve von October an entspricht. Das Gleiche ist schon *Edlefsen* bei den von ihm dargestellten Curven aufgefallen; er meint daher, dass eine Abnahme oder Zunahme des Niederschlages ihren Einfluss auf die Höhe der Erkrankungen an Rheumarthritis nicht sofort, sondern erst nach einiger Zeit, etwa erst für den folgenden Monat ausüben wird. Da sich indessen aus den meteorologischen Tabellen nicht ersehen lässt, in welcher Periode des Monats die hohen oder geringen Niederschläge stattgefunden, um danach genau eine Abnahme oder Häufung der Rheumarthritiserkrankungen nach ca. 4 Wochen zu constatiren, so glauben wir dazu berechtigt zu sein, die Zahl der Rheumarthritisfälle eines jeden Monats mit der Summe der Niederschläge desselben, sowie des vorangehenden Monats vergleichen zu dürfen. Wir gelangen dann zu folgendem Resultate:

Es entspricht einer mehr als mittleren Rheumarthritisfrequenz eine geringere als mittlere Niederschlagshöhe desselben oder des vorausgegangenen Monats und einer weniger als mittleren Rheumarthritisfrequenz

eine grössere als mittlere Niederschlagshöhe desselben oder des vorausgegangenen Monates in 67 von 84 Monaten = in 79,8 % der Fälle.

Fassen wir nun das Resultat unserer Untersuchungen über die Beziehungen der Rheumarthritis acuta zu den meteorologischen Verhältnissen zusammen, so ergibt sich folgendes:

1. In der Mehrzahl der Fälle entspricht einer höheren oder geringeren als mittleren Temperatur eine weniger oder mehr als mittlere Rheumarthritisfrequenz.

2. Die Summe der Niederschläge übt einen nicht unbedeutenden Einfluss auf die Rheumarthritisfrequenz aus:

a. Im Allgemeinen entspricht dem Steigen der Niederschläge ein Sinken, dem Sinken der Niederschläge ein Steigen der Rheumarthritisfrequenz.

b. Der Einfluss der Niederschläge auf die Rheumarthritisfrequenz ist stets um einige Wochen zurückzusuchen.

c. Dem niedrigsten Stand der Niederschläge (238,07 mm von 627,24 mm der Gesammtzahl) von October bis Februar entspricht die „jährliche Periode" der grössten Häufigkeit von Rheumarthritis acuta (54 % aller Fälle) von November bis März et vice versa.

Was die Mortalität in unserem 9jährigen Cyclus anlangt, so findet sich unter unseren sämmtlichen 454 Fällen ein einziger lethaler; doch glauben wir von diesem absehen zu dürfen, da der Exitus lethalis bei einem Potator im Dilirium tremens eingetreten ist. So weist unser Cyclus in Bezug auf die Mortalität das gleiche günstige Resultat auf wie der von *Esselen* bearbeitete, während *Roth* für die Jahre 1857 bis 1860 in demselben Spitale eine Mortalität von 3,7 % zu verzeichnen hatte. Unsere und *Esselen's* Angaben stimmen mit den im allgemeinen für Würzburg geltenden günstigen Mortalitätsverhältnissen der Rheumarthritis acuta überein. Es betrug nämlich für Würzburg[1]) die Mortalität an acutem Gelenkrheumatismus:

1871—1875	= 0,22 %	der	gesammten	Mortalität	
1876	= 0,42 „	„	„	„	
1877	= 0,16 „	„	„	„	
1878—1880	= 0,00 „	„	„	„	
1881	= 0,07 „	„	„	„	

[1]) *Hofmann*, Medicinische Statistik der Stadt Würzburg pro 1877, 1878, 1879 und *Schmitt*, dto. pro 1880 und 1881. S. die betr. Bände der Verhandl. der med.-phys. Gesellsch. zu Würzburg.

Andere Beobachter fanden:

Lebert etwas über	3	%
Smoler[1])	6	„
Varrentrapp	0,83	„
Huber[2]) (Münchener allgem. Krankenhaus)	1,1	„
Tüngel (Hamburger „ „)	2,4	„
Fiedler (Dresdener Stadtkrankenhaus)	0,3	„
Kopff (Krakauer Lazarusspital)	2,59	„
Pye-Smith[3]) (Guy's Hosp.)	4,5	„
Senator	3,6	„

Von Interesse dürfte endlich wohl die Anführung der Mortalitätsverhältnisse der Rheumarthritis acuta im Vergleich zur Gesammtmortalität des Deutschen Reiches[4]) sein:

Von 100 Gestorbenen starben an Rheumatismus articulorum acutus:
1877 = 0,19; 1878 = 0,17; 1879 = 0,17; 1880 = 0,17;
1881 = 0,15; 1882 = 0,16; 1883 = 0,15.

Auch im Vergleich mit diesen an und für sich schon äusserst günstigen Mortalitätsverhältnissen zeichnet sich die Würzburger Rheumarthritismortalität durch eine besonders geringe Ziffer aus.

B. Geschlecht.

Unter unseren 454 Rheumarthritiskranken befinden sich 227 Männer und 227 Frauen. Es existirt also, nach unseren Fällen zu urtheilen, keine Prädisposition eines Geschlechts für die Rheumarthritis acuta. Auch die meisten anderen Beobachter fanden keine oder wenigstens nicht so erhebliche Unterschiede, um daraus irgend welche Schlüsse zu Gunsten oder Ungunsten eines von beiden Geschlechtern ziehen zu können. Nur *Fiedler* und *Varrentrapp* beobachteten ein beträchtliches Ueberwiegen des weiblichen, *Kastus*[5]) in Lyon ein Ueberwiegen des männlichen Geschlechtes.

---

[1]) *Oesterlen*, Handbuch der medicinischen Statistik.

[2]) Bayer. ärztl. Intelligenzblatt, 1867, Nr. 43.

[3]) *Pye-Smith*, *P. H.*, Analysis of the cases of Rheumatism etc. Guy's Hosp. Reports XIX; cf. *Virchow-Hirsch*, Jahresber. 1874, II.

[4]) Statistisches Jahrbuch für das deutsche Reich. Jahrg. V u. VI.

[5]) S. *Meissner*, Zur Aetiologie etc. des Rh. acut. *Schmidt*'s Jahrb. B 149.

C. Alter.

Unsere 454 Rheumarthritiskranken gehörten folgenden Lebensjahren an:

Alter		Männer		Weiber		Summa		%
11—15	Jahre	= 17	+	5	=	22	=	4,83
16—20	„	= 69	+	70	=	139	=	30,60
21—25	„	= 44	+	68	=	112	=	24,66
26—30	„	= 38	+	46	=	84	=	18,50
31—35	„	= 16	+	12	=	28	=	6,37
36—40	„	= 13	+	11	=	24	=	5,20
41—45	„	= 14	+	6	=	20	=	4,40
46—50	„	= 5	+	4	=	9	=	1,97
51—55	„	= 3	+	2	=	5	=	1,09
56—60	„	= 4	+	1	=	5	=	1,09
61—65	„	= 2	+	0	=	2	=	0,43
66—70	„	= 2	+	2	=	4	=	0,87
		227 M.	+	227 W.	=	454	=	100 %

Bei uns zeigt also das 4. und 5. Quinquennium die grösste Häufigkeitsziffer, ebenso wie bei *Lebert*, *Roth* und *Esselen*, nur dass bei *Lebert* und *Esselen* das 5. über das 4., bei *Roth* und uns das 4. über das 5. Quinquennium überwiegt.

Wir können ferner im Einklange mit *Fiedler*, *Roth*, *Kastus*, *Esselen*, *Kopff* ein rapides Ansteigen der Zahl der Rheumarthritiserkrankungen nach dem 16. und einen rapiden Abfall derselben nach dem 30. Lebensjahre constatiren.

Unsere jüngsten Kranken waren 13, der älteste 68 Jahre alt; ungefähr die gleichen Angaben machen *Fiedler*, *Wunderlich*, *Esselen*, und *Lebert*; letzterer hat jedoch auch 1,3 % der Fälle zwischen dem 6.—10. Jahre aufzuweisen.

Ueber den Rheumatismus articulorum acutus im Kindesalter stehen uns keine Daten zur Verfügung, und wir können daher nur die Angaben Anderer anführen:

Edlefsen fand unter 575 Rheumarthritiskranken, bei denen das Alter angegeben war, 38 im Alter unter 9 Jahren; von diesen standen 11 unter 5 Jahren. Das jüngste Kind war 2 Jahre alt.

Im allgemeinen herrscht die Ansicht, dass die ersten vier Lebensjahre von Rheumarthritis acuta fast gänzlich verschont bleiben (*Senator*).

Als Unicum möchte ich den von *Pocock*[1]) bei einem Neuge-

[1]) *Lancet*, 1882, II, 19; cf. Jahrb. für Kinderheilkunde, Neue Folge, 1883.

borenen beobachteten Fall von einer regulären Rheumarthritis acuta bezeichnen; derselbe ist noch besonders dadurch interessant, dass die Mutter des Kindes eben im Verlaufe eines schweren acuten Gelenkrheumatismus entbunden hatte.

In Bezug auf das Vorwiegen des einen oder anderen Geschlechtes in den verschiedenen Altersklassen haben wir, übereinstimmend mit *Lebert*, *Roth* und *Esselen* bis zum 30. Lebensjahre mehr Weiber als Männer (189 : 168), nach dem 30. Lebensjahre mehr Männer als Weiber (59 : 38). Eine genauere Betrachtung obiger Tabelle lässt uns jedoch das für die Zeit vor dem 30. Lebensjahre Gefundene dahin modificiren, dass vom 11.—15. Lebensjahre bei weitem die Männer prävaliren (17 : 5), zwischen dem 16.—20. Lebensjahre beide Geschlechter sich annähernd gleich verhalten (69 M. : 70 W.), dagegen vom 21.—30. Jahre das weibliche Geschlecht bedeutend zahlreicher vertreten ist (114 : 82).

Ueber den Einfluss des Alters auf die Mortalität mögen die folgenden, dem statistischen Jahrbuche für das deutsche Reich, Jahrg. V entnommenen Angaben Aufschluss geben:

Es starben im preussischen Staate im Jahre 1883 an acutem Gelenkrheumatismus:

Alter	Männer		Weiber		Summa
0— 1 Jahre	3	+	2	=	5
1— 2 „	1	+	2	=	3
2— 3 „	7	+	3	=	10
3— 5 „	8	+	8	=	16
5—10 „	29	+	37	=	66
10—15 „	52	+	41	=	93
15—20 „	40	+	46	=	86
20—25 „	24	+	19	=	43
25—30 „	27	+	23	=	50
30—40 „	70	+	49	=	119
40—50 „	113	+	80	=	193
50—60 „	126	+	116	=	242
60—70 „	175	+	163	=	338
70—80 „	37	+	57	=	94
über 80 „	1	+	5	=	6
unbekannt „	1	+	0	=	1
Im Ganzen =	714 M.	+	651 W.	=	1365

Wenn wir unter der Voraussetzung, dass der von uns und vielen Anderen für die Häufigkeit der Rheumarthritiserkrankungen in den verschiedenen Lebensaltern gefundene Satz eine allgemeinere Geltung habe, einen Vergleich ziehen zwischen der Morbidität und Mortalität der Rheumarthritis acuta vor und nach dem 30. Lebensjahre, so finden wir, dass für die Mortalität das umgekehrte Verhältniss wie für die Morbidität gilt:

Der für das 16.—30. Lebensjahr gefundenen höchsten Morbiditätsziffer von 73,76 % der gesammten Morbidität an acutem Gelenkrheumatismus entspricht die geringe Mortalitätsziffer von nur 12,9 %, während der für das 30.—70. Lebensjahr — also für einen Zeitraum von 40 Jahren! — gefundenen niedrigen Morbiditätsziffer von 26,24 % die beträchtliche Mortalitätsziffer von 58,9 % der gesammten Mortalität an acutem Gelenkrheumatismus gegenübersteht.

D. Disposition und occasionelle Ursachen.

In neuerer Zeit ist wiederum von verschiedenen Seiten die Möglichkeit einer ererbten Disposition betont worden. So schreibt *Lebert*, dass er mehrfach Gelegenheit gehabt, mehrere Mitglieder der gleichen Familie, und zwar verschiedenen Generationen angehörend, an acutem Gelenkrheumatismus zu behandeln. Doch wagt *Lebert* nicht zu entscheiden, ob hier Erblichkeit allein, oder mehr ähnliche äussere Verhältnisse und Gelegenheitsursachen die Hauptrolle spielen. *Fleetwood Bury*[1]) fand Erblichkeit in 14 % der Fälle, und zwar von 67 Fällen in 28 vom Vater, in 17 von der Mutter, in 2 von Vater und Mutter, in 3 vom Grossvater, in 9 vom Bruder, in 7 von der Schwester und in 1 von einem nicht näher bestimmten Verwandten. Ebenso weisen *Guéneau de Mussy*[2]), *Pye-Smith* (in 23 % aller Fälle), *Beneke*[3]) (sogar in 34,6 %) auf eine ererbte Disposition in Bezug auf den acuten Gelenkrheumatismus hin.

Wir selbst konnten unter unseren 175 ausführlichen Krankengeschichten nur in einem einzigen Falle Erblichkeit des Leidens nachweisen. Derselbe betraf eine 56jährige ledige Händlerin, deren Vater

[1]) Brit. Rev. XXVIII (55) July 1861; cf. *Meissner*, Schmidt's Jahrb., Bd. 149.

[2]) Sur la pathologie et le traitement du rhumatisme articulaire. Gaz. des hôp., No. 71—73, 1871. cf. *Virchow-Hirsch*, 1871, II.

[3]) Cit. bei *Senator*, S. 23.

in seinem 57. Jahre an den Folgen eines acuten Gelenkrheumatismus starb, und welche selbst in ihrem 52., 55. und 56. Lebensjahre Anfälle von Rheumarthritis acuta durchmachte.

Esselen fand nur in einem Falle, dass eine Schwester eines Patienten an Gelenkrheumatismus litt. Auch *Edlefsen*, welcher eine erbliche Disposition für den acuten Gelenkrheumatismus nicht in Abrede stellt, konnte in seiner grossen Statistik von 800 Fällen nicht sehr viele sichere Beweise dafür finden.

Im Allgemeinen dürfte gerade dieses Moment sehr schwer zu constatiren sein, da bei dem Laienpublikum einerseits ein ziemlich weitgehender Gebrauch mit dem Worte „Rheumatismus" getrieben wird, andererseits grosse Unklarheit über den Unterschied von „Gicht" und „Rheumatismus" herrscht, so dass die Angaben der Rheumarthritis-Kranken über das gleiche Leiden bei einem ihrer Verwandten nur mit grosser Vorsicht aufzunehmen sind.

Was das Prävaliren der stärkeren oder schwächeren Constitution anlangt, so können wir wenigstens den alten Satz bestätigen, nach welchem vorzugsweise kräftige Constitutionen betroffen werden; denn unter 164 Kranken, in deren Krankengeschichten Angaben über ihre Constitution verzeichnet sind, befinden sich 60 von schwächlicher, 104 von kräftiger Constitution, und zwar herrscht sowohl beim männlichen (39 : 21) als beim weiblichen Geschlechte (65 : 39) die kräftige Constitution vor.

Auch den Einfluss der Berufsarten auf die Disposition hat man geltend zu machen gesucht. Ueber den Beruf der 227 weiblichen Kranken fehlen in den Krankenjournalen jegliche Angaben, indessen steht fest, dass dieselben grösstentheils der dienenden Klasse angehören.

Unter den 227 männlichen Kranken befanden sich:

Taglöhner 22, Knechte 16, Studenten 14, Schreiner und Wiesenbauschüler je 10, Kaufleute, Bäcker und Bierbrauer je 9, Metzger und Schuhmacher je 8, Schneider und Schmiede je 7, Schlosser 6, Büttner und Kellner je 5, Bauern, Müller und Zimmerleute je 4, Spengler, Conditoren, Schweizer, Lackirer, Ziegler, Maurer, Barbiere, Fuhrleute und Seminaristen je 3, Glaser, Posamentiere, Bildhauer, Tapezierer, Maler, Wachszieher, Gärtner, Heizer, Buchbinder, Dreher und Fabrikarbeiter je 2, Steinhauer, Schleifer, Gürtler, Musiker, Seifensieder, Hutmacher, Chirurg, Bahnamtsassistent, Schieferdecker, Säckler, Häfner, Koch, Buchdrucker und Häcker je 1, ohne Angabe des Berufes 7.

Am meisten betroffen finden wir also nächst den Dienstboten die Tagelöhner und Knechte, bei denen wir allerdings die oft angeführten ätiologischen Momente der körperlichen Anstrengungen mit häufigeren Gelegenheiten zu Erkältungen geltend machen können; indessen lassen sich diese wohl kaum zur Erklärung der verhältnissmässig grossen Betheiligung der Studenten an den Rheumarthritiserkrankungen heranziehen.

Während bei uns unter den männlichen Patienten die Tagelöhner und Knechte am häufigsten von den verschiedenen Berufsklassen an Rheumarthritis acuta erkrankt sind, bezeichnen *Vogel* und *Roth* die Beschäftigung der Bäcker und Kellner, *Fiedler* die der Schmiede, Bäcker und Knechte, *Lebert* die der Knechte und Fabrikarbeiter, *Esselen* die der Bäcker, Kellner und Schlosser als hauptsächlich zu Gelenkrheumatismus disponirend.

Eine besondere Disposition zu Erkrankungen an Rheumarthritis acuta wird durch früheres Ueberstehen der Krankheit erzeugt — lautet ein weiterer Satz in der Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus.

Von 167 Kranken, deren Krankengeschichten in Bezug auf diesen Punkt untersucht werden konnten, hatten 63, d. h. 37,7 % frühere rheumarthritische Insulte überstanden.

Diese Zahl stimmt mit der von *Lebert* angegebenen (38 %) überein. Weniger fanden *Schramm*[1]) (32 %) und *Kopff* (12 %), mehr dagegen *Esselen* (43,5 %) und *Fleetwood Bury* (ca. 50 %).

Die folgende Tabelle gibt für die 63 Kranken, welche wiederholte Anfälle von Rheumarthritis acuta überstanden hatten, das Alter zur Zeit des letzten und zur Zeit des ersten Anfalles an:

Alter im Allgemeinen	Letzter Anfall	Erster Anfall	Alter im Allgemeinen	Letzter Anfall	Erster Anfall
0— 5 Jahre	—	1	31—35 Jahre	3	—
6—10 „	—	5	36—40 „	1	2
11—15 „	1	16	41—45 „	3	1
16—20 „	17	23	46—50 „	2	1
21—25 „	22	8	51—55 „	—	1
26—30 „	13	5	56—60 „	1	—

Wir sehen aus dieser Tabelle noch als Ergänzung zu den früheren Ergebnissen, dass die Häufigkeitsziffer des acuten Gelenkrheumatismus

[1]) *Schramm*, Ueber Gelenkrheumatismus, Bericht a. d. Klinik des Prof. *Korczyński* in Krakau. Przegl. lekarski; cf. *Virchow-Hirsch*, Jahresber. 1881, II.

im Allgemeinen erst nach dem 30. Lebensjahre, die der erstmaligen Attaquen dagegen schon nach dem 20. Lebensjahre bedeutend abnimmt.

Was ferner die Häufigkeit früherer Anfälle betrifft, so hatten von jenen 63 Patienten:

43 = 68,2 % nur einen
15 = 23,8 „ zwei
5 = 8 „ drei

frühere Anfälle überstanden.

Bei den 43 Patienten mit nur einer früheren rheumarthritischen Erkrankung lagen zwischen dem ersten und zweiten Anfalle im Mittel 4½ Jahre; bei den 15 Patienten mit zwei früheren Erkrankungen trennten den ersten und zweiten durchschnittlich 4,9, den zweiten und dritten durchschnittlich 4 Jahre; bei den 5 Patienten endlich, welche 3 frühere Attaquen von Rheumarthritis acuta durchgemacht hatten, lag zwischen der ersten und zweiten im Mittel ein Zeitraum von 2, zwischen der zweiten und dritten ein solcher von 5,8, zwischen der dritten und vierten ein solcher von 2,5 Jahren.

Wenn wir daher auch die Regel [1]) bestätigen können, dass zwischen dem ersten und zweiten Anfalle gewöhnlich ein Zeitraum von 3—5 Jahren liegt, so geht doch aus den von uns gefundenen Zahlen durchaus nicht hervor, dass wie *Lebert*, *Guéneau de Mussy*, *Kastus*, *Esselen* u. A. m. aus ihren Beobachtungen folgern, die Disposition durch jede neue Erkrankung derart gesteigert werde, dass, je häufiger die Anfälle werden, desto kürzere Intervalle dieselben trennen.

Wir kommen nunmehr zur Betrachtung der Gelegenheitsursachen.

Wenngleich man heute nicht mehr den Rheumatismus articulorum acutus als eine reine „Erkältungskrankheit" auffasst, sondern ihn, gleichwie die croupöse Pneumonie, mit welcher er nach neueren Untersuchungen von *Edlefsen*, mehrere Berührungspunkte hat, zu den acuten Infectionskrankheiten rechnet, so hat dennoch die Erkältung in der Aetiologie dieser Krankheit wenigstens als Hilfsursache eine gewisse Bedeutung. Unter unseren 175 Krankengeschichten findet sich in der Anamnese 42 Mal, also in 24 % aller Fälle, Erkältung und zwar 15 Mal zusammen mit Durchnässung als ursächliches Moment verzeichnet.

[1]) cf. *Senator*, S. 20.

Die meisten anderen Beobachter fanden eine weit grössere Zahl:

Lebert über 50 %,
Bouillaud[1]) in 34 von 52 Fällen,
Giaunini[2]) „ 64 „ 68 „
Kastus[3]) „ 12 „ 17 „
Esselen in mehr als 1/3 der Fälle.

Schramm fand beim acuten zum ersten Male auftretenden Gelenkrheumatismus in 1/4 der Fälle Erkältung als ätiologisches Moment, während er bei fast allen Kranken, welche zu wiederholten Malen an Rheumarthritis erkrankten, Erkältung und Durchnässung als Ursache des erneuten Anfalles constatirte.

Diese von *Schramm* hervorgehobene Thatsache können wir nicht bestätigen. Denn die in der Anamnese unserer Kranken 42 Mal verzeichnete Erkältung vertheilt sich in der Weise, dass sie bei den 63 Patienten mit früheren Anfällen nur 15 Mal, also in nur etwa 1/4 der Fälle angegeben ist.

Neben der Erkältung werden auch übermässige Anstrengungen der Muskeln und Gelenke beschuldigt.[4]) In neuerer Zeit hat insbesondere *Goix*[5]) auf diesen Punkt hingewiesen. In unseren Krankengeschichten finden wir 15 derartige Fälle, von denen einige der beweisendsten hier folgen mögen:

1. M. Th., Dienstmädchen, 21 Jahre alt, früher fast stets gesund, bemerkt am 13. VII. 76 Abends plötzlich bei angestrengtem Bügeln, dass die Finger der rechten Hand steif werden; das Bügeleisen entgleitet Pat. aus der Hand, so dass Pat. genöthigt ist, ihre Beschäftigung einzustellen. Am andern Morgen beim Erwachen Schwellung, Röthe, Schmerzhaftigkeit des Handgelenkes und der Fingergelenke rechterseits; es entwickelt sich eine Polyarthr. rheumat. acuta.

2. K. Sch., Müller, 21 Jahre alt, überstand im 20. Jahre Rheumarthritis acuta, bekam nach einem am 4. XI. 77 unternommenen forcirten Marsche Schmerzen in den beiden Sprunggelenken, Hitze, Frost etc.

3. A. B., Dienstmädchen, 23 Jahre alt, chlorotisch, bekam am Nachmittage des 25. IV. 80 in Folge angestrengten Arbeitens — beim Heraus-

[1]) Cit. bei *Senator*, S. 23.
[2]) Cit. bei *Meissner*, *Schmidt's* Jahrb., Bd. 149.
[3]) Cit. bei *Meissner* l. c.
[4]) *Niemeyer*, Spec. Pathol. u. Ther., II.
[5]) Archiv général de Méd. Avril 1883. cf. *Virchow-Hirsch*, Jahresber. 1883. II.

heben ihres gelähmten Herrn aus dem Wagen — plötzlich reissende Schmerzen im rechten Schultergelenk, Frost, Hitze etc.

Auch für die in neuerer Zeit, namentlich von französischen Autoren, wie *Charcot*[1]), *Potain*[2]), *Verneuil*[3]) hervorgehobene Möglichkeit einer traumatischen Veranlassung der Rheumarthritis acuta können wir aus unseren Fällen 4 Beispiele anführen, aus denen hervorgeht, dass ein Trauma sowohl die Veranlassung zum erstmaligen (Fall 1 und 2) als zum erneuten Anfall (3 und 4) werden kann.

1. M. R, 19jährige Dienstmagd; am 20. IV. 83 fiel eine Kiste auf ihren linken Fuss; derselbe schwoll an, wurde äusserst schmerzhaft; Weiterentwicklung eines polyarticulären Gelenkrheumatismus.

2. A. S., 17jähriger Wiesenbauschüler, stiess sich bei Turnübungen am Barren heftig beide Kniee; bald darauf Schmerz in denselben; Abends 3stündiges Frieren, Hitze; Rheumarthritis acuta.

3. B. S., 18jährige Dienstmagd, welche in ihrem 10. Jahre eine 8tägige Rheumarthritis acuta überstanden hatte, verletzte sich am 13. II. 76 durch einen Fall das rechte Daumengelenk; bald Schwellung und Schmerzhaftigkeit desselben; es folgt ein polyartic. Gelenkrheumatismus der oberen und unteren Extremitäten.

4. J. K., 32jähriger Metzger, überstand im 20. Jahre einen polyarticulären Gelenkrheumatismus, fiel am 8. II. 78 bei Glatteis auf beide Kniee; bald darauf heftiger Schmerz in denselben, Frost und Hitze; polyarticulärer Gelenkrheumatismus.

Senator lässt es unentschieden, ob bei den anscheinend durch Trauma veranlassten wahren Rheumarthritisfällen nicht vielmehr der durch das Trauma bewirkte psychische Eindruck, der Schreck, die Aufregung, welche ja bei Traumen oder Operationen so häufig sind, irgend welche Rolle spiele. Unserer Ansicht nach lassen jedoch die von uns soeben beschriebenen Fälle keine andere Deutung zu, als dass das Trauma direkt beim Ausbruche der Rheumarthritis acuta betheiligt war; denn in sämmtlichen 4 Fällen lokalisirten sich die ersten Krankheitserscheinungen an den vom Trauma betroffenen Stellen.

---

[1]) Leçons cliniques sur les maladies des vieillards. Cit. bei *Senator*.

[2]) La France méd. 1876. Nr. 93. Cit. bei *Senator*.

[3]) Du Rheumatisme dans ses rapports avec le traumatisme. Bull. de l'Acad. de méd. 1876. Nr. 2.

II. Theil.

A. Verhalten der Gelenke.

Von unseren 175 Krankengeschichten konnten wir 174 für die Untersuchung des Verhaltens der einzelnen Gelenke benutzen.

Die folgende Tabelle weist sub A das Verhältniss der einzelnen Gelenke in Bezug auf den Anfang der Affection nach, während sub B die Gelenke nach der an ihnen überhaupt wahrgenommenen rheumarthritischen Affection geordnet sind.

A.				B.			
Beide Fussgel.	= 40 Mal	= in 23 %		Beide Fussgel.	= 104 Mal	= in 60 %	
r. „	= 20 „	= „ 11,5	„	beide Kniegel.	= 95 „	= „ 54,5	„
beide Kniegel.	= 19 „	= „ 10,9	„	beide Handgel.	= 65 „	= „ 37,3	„
l. Fussgel.	= 13 „	= „ 7,4	„	beide Ellbogengel.	= 46 „	= „ 26,4	„
r. Kniegel.	= 12 „	= „ 6,9	„	beide Schultergel.	= 45 „	= „ 25,9	„
l. „	= 11 „	= „ 6,3	„	beide Hüftgel.	= 32 „	= „ 18,4	„
r. Schultergel.	= 11 „	= „ 6,3	„	r. Handgel.	= 26 „	= „ 15,0	„
r. Handgel.	= 6 „	= „ 3,4	„	beiders. Fingergel.	= 25 „	= „ 14,3	„
beide Hüftgel.	= 5 „	= „ 2,8	„	r. Schultergel.	= 21 „	= „ 12 0	„
r. Ellbogengel.	= 5 „	= „ 2,8	„	r. Kniegel.	= 20 „	= „ 11,5	„
l. Schultergel.	= 5 „	= „ 2,8	„	r. Ellbogengel.	= 20 „	= „ 11,5	„
r.-seit. Fingergel.	= 4 „	= „ 2,4	„	l. Schultergel.	= 20 „	= „ 11,5	„
r. Hüftgel.	= 3 „	= „ 1,7	„	l. Ellbogengel.	= 20 „	= „ 11,5	„
beide Handgel.	= 3 „	= „ 1,7	„	l. Kniegel.	= 19 „	= „ 10,9	„
beide Schultergel.	= 3 „	= „ 1,7	„	beiders. Zehengel.	= 16 „	= „ 9,2	„
beiders. Zehengel.	= 2 „	= „ 1,2	„	r. Fussgel.	= 16 „	= „ 9,2	„
Halswirbelgel.	= 2 „	= „ 1,2	„	l. „	= 16 „	= „ 9,2	„
Unterkiefergel.	= 2 „	= „ 1,2	„	r.-seit. Fingergel.	= 15 „	= „ 8,6	„
l. Handgel.	= 2 „	= „ 1,2	„	l. Handgel.	= 11 „	= „ 6,3	„
r.-seit. Zehengel.	= 1 „	= „ 0,6	„	r. Hüftgel.	= 8 „	= „ 4,6	„
l.- „ „	= 1 „	= „ 0,6	„	Halswirbelgel.	= 8 „	= „ 4,6	„
l. Hüftgel.	= 1 „	= „ 0,6	„	l.-seit. Fingergel.	= 8 „	= „ 4,6	„
beide Ellbogengel.	= 1 „	= „ 0,6	„	l. Hüftgel.	= 5 „	= „ 2,8	„
l. „	= 1 „	= „ 0,6	„	Brustwirbelgel.	= 5 „	= „ 2,8	„
beiders. Fingergel.	= 1 „	= „ 0,6	„	l.-seit. Zehengel.	= 3 „	= „ 1,7	„
Brustwirbelgel.	= — „	= „ —	„	Lendenwirbelgel.	= 3 „	= „ 1,7	„
Lendenwirbelgel.	= — „	= „ —	„	Sterno-clav.-Gel.	= 3 „	= „ 1,7	„
linkss. Fingergel.	= — „	= „ —	„	r.-seit. Zehengel.	= 2 „	= „ 1,2	„
Sterno-clav.-Gel.	= — „	= „ —	„	Unterkiefergel.	= 2 „	= „ 1,2	„

Aus dieser Tabelle geht folgendes hervor:

Die Rheumarthritis acuta nimmt in der Mehrzahl der Fälle — in 73,5 % — ihren Anfang an den Gelenken der unteren Extre-

mitäten, und zwar hier meistens — in 41,9 % — an den Fussgelenken; von den übrigen Gelenken folgen die:

Kniegelenke	=	in	24,1 %,
Schultergelenke . . .	=	„	10,8 „
Handgelenke	=	„	6,3 „
Hüftgelenke	=	„	5,1 „
Ellbogengelenke . . .	=	„	4,0 „
Gelenke der Finger . .	=	„	3,0 „
„ „ Zehen . .	=	„	2,4 „
„ „ Halswirbel .	=	„	1,2 „
„ des Unterkiefers	=	„	1,2 „

Der acute Gelenkrheumatismus beginnt am häufigsten doppeltseitig (44,9 %), weniger häufig rechtsseitig (35,6 %), selten linksseitig (19,5 %).

In der Literatur fanden wir bei vielen Autoren die mit unserem Befunde übereinstimmende Angabe, dass die Gelenkaffection meistens an den unteren Extremitäten beginnt. *Huber* erwähnt im Einklang mit unseren Beobachtungen, dass meistens das Fussgelenk das zuerst betroffene sei.

Wie die Affection am häufigsten in den Fussgelenken ihren Anfang nimmt, so werden auch — nach unseren Fällen zu schliessen — im Allgemeinen die Fussgelenke am häufigsten befallen; es wurden nämlich in den 174 Fällen ergriffen die:

Fussgelenke . . .	136 Mal	=	in	78,4 %,
Kniegelenke . . .	134 „	=	„	76,9 „
Handgelenke . . .	102 „	=	„	58,6 „
Ellbogengelenke . .	86 „	=	„	49,4 „
Schultergelenke . .	86 „	=	„	49,4 „
Fingergelenke . . .	48 „	=	„	27,5 „
Hüftgelenke . . .	45 „	=	„	25,8 „
Zehengelenke . . .	21 „	=	„	12,1 „
Halswirbelgelenke .	8 „	=	„	4,6 „
Brustwirbelgelenke .	5 „	=	„	2,8 „
Lendenwirbelgelenke .	3 „	=	„	1,7 „
Unterkiefergelenke .	2 „	=	„	1,2 „

Als besonders selten möchten wir zwei unter unsern Krankengeschichten befindliche Fälle von Rheumarthritis der Kehlkopfgelenke

(Art. crico-arytaenoid.), wie sie *Schützenberger* und *Libermann*[1]) beschrieben haben, bezeichnen.

Wir theilen diese Fälle nur mit den wichtigsten Details versehen im Folgenden mit:

1. Fr. H., 20jähr. Bäcker, wurde am 13. V. 75 von Polyarthritis rheumatica acuta, im l. Ellbogengelenk beginnend, befallen. Bis zum 25. V. wurden der Reihe nach weiter ergriffen: beide Hüftgelenke, l. Fussgelenk, l. Kniegelenk, r. Fussgelenk. Bis zum 23. V., wo Pat. ins Spital eintrat, hatte sich ausserdem eine Endocarditis valvulae mitralis hinzugesellt. Temperatur hoch febril (am 23. Abends 40,1), Puls gross, voll, beschleunigt, leicht dikrot. Am 25. V. liessen die Schmerzen in den Gelenken der unteren Extremitäten nach, doch wurde nunmehr das r. Handgelenk und die Fingergelenke derselben Hand stark befallen.

26. V. Ausser den gestern genannten Gelenkschmerzen klagt Pat. auch über Schmerz im Kehlkopf, und zwar an der rechten Seite. Druck auf diese Stelle schmerzhaft; die Schmerzen werden besonders beim Schlingen gesteigert; Stimme des Pat. etwas rauh, doch klanghaltig.

Die laryngoskopische Untersuchung ergab: Larynxtheile etwas injicirt; stärker geröthet und geschwellt ist der rechte Aryknorpel in seiner ganzen Ausdehnung; die Schwellung und Röthung greift auf das Lig. ary-epiglott. über. Der *Santorin*'sche und *Wrisberg*'sche Knorpel der rechten Seite erscheint etwas voluminöser als linkerseits. Die Rima glottid. klafft bei der Phonation in geringerem Grade, und zwar ist das rechte Stimmband leicht concav nach aussen, das linke mehr gerade. Die Bewegungen werden rechts langsamer vollzogen als links.

27. V. Schmerzen — auch die Beschwerden im Larynx — im Allgemeinen besser.

28. V. Besserung; die laryngoskopische Untersuchung ergibt nur noch etwas stärkere Röthe am rechten Aryknorpel und am Aryknorpeltheile des rechten Stimmbandes.

31. V. Larynxaffection vollständig gehoben.

12. VI. Geheilt entlassen.

2. C. Z., 25jähriger Tapezierer, überstand im 14. Jahre Polyarthritis rheumatica acuta. Beginn des jetzigen Leidens: 2. I. 78 in beiden Fuss-, Knie-, Hand- und Schultergelenken. Schon am 3. I. Endocarditis, am 8. I. Pericarditis, am 9. I. wurde auch die Halswirbelsäule befallen.

11. I. Abends. Klagen über Schmerz im Halse, spontan sowohl als beim lauten Reden. Druck auf die hintere Portion des Larynx der linken Seite — Gegend des Aryknorpels — sehr schmerzhaft. Laryngoskopisch ist bei der grossen Reizbarkeit der betr. Gebilde nur für einen Moment ein Einblick möglich; es ergibt sich: Schwellung beider Aryknorpel in mässigem Grade, Wulstung der hinteren Larynxwand, schmutzige Färbung der

[1]) Union méd., 1873, Nr. 153. Gaz. des hôpit., 1873, Nr. 136. Cit. bei *Senator*.

Stimmbänder; bei der Phonation klafft die Glottis in kleiner Dreiecksform.
13. I. Larynxerscheinungen im Nachlassen.

Kehren wir nunmehr zu unserer allgemeinen Betrachtung zurück. Unsere Beobachtungen über die grösste Betheiligung der Fuss- und Kniegelenke und die verhältnissmässig geringere Betheiligung der Hüftgelenke an der Rheumarthritis acuta stimmen mit den Angaben der meisten Autoren, u. A. von *Lebert*, *Fleetwood Bury*, *Monneret*[1]), *Esselen*, *Kopff* überein.

Wir können ferner im Einklang mit *Lebert* gegenüber den sonstigen Angaben das verhältnissmässig häufige Auftreten der Affection in den verschiedenen Wirbelgelenken (in ca. $^1/_{11}$ der Fälle; *Lebert* in ca. $^1/_7$ der Fälle), und zwar mit Bevorzugung der Halswirbelgelenke constatiren.

Was die Zahl der im Verlaufe einer Rheumarthritis afficirten Gelenke betrifft, so stimmen wir in diesem Punkte wiederum mit *Lebert* überein, welcher behauptet, dass es eher zur Regel als zur Ausnahme gehöre, dass 8, 10, 12 Gelenke und darüber erkranken. Durchschnittlich wurden bei uns im Verlaufe einer Erkrankung 6—7 Gelenke ergriffen.

Höchst selten beschränkt sich der Prozess auf ein einziges Gelenk. Wir können nur 4 derartige Fälle anführen: zweimal war das linke Kniegelenk, je einmal das linke Schultergelenk und das rechte Ellbogengelenk afficirt. Während wir bei diesen monarticulären Fällen abweichend von *Lebert* die linke über die rechte Seite prävaliren sehen, finden wir im übrigen die rechtsseitigen Gelenke fast immer häufiger betroffen als die entsprechenden der linken Seite. Indessen sind die Zahlen für die rechte Seite nicht um so viel höher, um daraus ein entschiedenes Ueberwiegen der rechten Körperhälfte als Regel hinzustellen. Dieses Verhältniss wird besonders durch den Umstand erwiesen, dass von 27 Fällen, in denen die Erkrankung einseitig verlief, in 14 die rechte und in 13 die linke Körperhälfte befallen war.

Grösser dagegen ist in dieser Beziehung der Unterschied zwischen den oberen und unteren Extremitäten. Wir haben schon vorhin auf die Bevorzugung der unteren Extremitäten hingewiesen und möchten hier nur noch als weiteren Beweis dafür die Thatsache hervorheben, dass sich unter unseren Fällen die Erkrankung in 24% auf

---

[1]) Siehe *Senator*, S. 42.

die unteren, dagegen nur in 5,7% auf die oberen Extremitäten allein beschränkte.

Stellen wir endlich nach *Huber* einen Vergleich zwischen der Häufigkeitsscala der überhaupt befallenen (A) mit derjenigen der zuerst befallenen (B) Gelenke an:

A.	B.
Fussgelenke,	Fussgelenke,
Kniegelenke,	Kniegelenke,
Handgelenke,	Schultergelenke,
Schultergelenke,	Handgelenke,
Ellbogengelenke,	Hüftgelenke,
Fingergelenke,	Ellbogengelenke,
Hüftgelenke,	Fingergelenke,
Zehengelenke,	Zehengelenke,

so können wir nur eine völlige Uebereinstimmung der ersten beiden und des letzten Gliedes beider Scalen constatiren, während *Huber* nach seinen Fällen eine durchgehende Identität beider Scalen angibt.

B. Einzelne Symptome.

1. Initialsymptome.

Von 173 Fällen, welche nach dieser Richtung hin untersucht werden konnten, begannen:

88 = 50,8% mit Gelenkerscheinungen,
43 = 24,9 „ „ Fiebererscheinungen,
20 = 11,5 „ „ Muskelschmerzen,
16 = 9,2 „ „ allgem. Unwohlsein,
3 = 1,8 „ „ Schlingbeschwerden,
3 = 1,8 „ „ Stechen auf der Brust.

Von den 85 nicht mit den Erscheinungen an den Gelenken beginnenden Fällen trat der Localprocess auf:

in 48 Fällen unmittelbar im Anschluss an die Initialsymptome,
„ 9 „ am folgenden Tage,
„ 4 „ nach 2 Tagen,
„ 1 Falle „ 3 „
„ 1 „ „ 4 „
„ 2 Fällen „ 6 „
„ 2 „ „ 7 „

in je 1 Falle nach 8, 12, 14 Tagen und 3 Wochen. In 14 Fällen konnte die Zeit des Eintritts der Gelenkaffection nicht näher festgestellt werden.

Wir stimmen in diesen Befunden mit den meisten anderen Beobachtern überein, da auch bei uns der Beginn der Gelenkerscheinungen nach bereits 2—3 und mehrtägiger Dauer des Fiebers zu den Seltenheiten gehört.

2. Fiebererscheinungen.

Frost im Beginne oder den ersten Tagen der Erkrankung findet sich in 55% der Fälle.

Sodann können wir den von *Wunderlich*[1]) aufgestellten Satz bestätigen, dass „gerade bei der acuten Rheumarthritis ein bemerkenswerthes Verhalten sich darin zeigt, dass bei Hospitalkranken die Maximaltemperatur ganz überwiegend häufig in die Nähe des Eintrittstages, ja sehr häufig gerade auf den Eintrittstag selbst fällt." Wir glauben diese Erscheinung aus dem Umstande erklären zu können, dass — wenigstens bei unseren Patienten — der Tag des Eintrittes in's Spital durchschnittlich der 7. Krankheitstag ist, wo meistens der Localprocess schon seinen Höhepunkt erreicht hat, d. h. die meisten der in dem betreffenden Falle überhaupt von der Affection betroffenen Gelenke bereits ergriffen sind.

Wir befinden uns ferner in Bezug auf die Höhe der Temperatur im Einklange mit den übrigen Beobachtern; denn auch bei uns gehört es zu den Ausnahmen, dass die Temperatur 40° und darüber erreicht. Wir haben nur 16 = 9,1% derartige Fälle zu verzeichnen, bei denen jedoch, da sie sämmtlich compliciert waren, die abnorm hohe Temperatur wohl auf Rechnung der Complicationen zu setzen ist. Die höchste Temperatur betrug 41° in einem durch Endocarditis complicirten Falle.

Durchaus fieberfrei verlaufende Fälle haben wir nicht beobachtet; dagegen fanden wir 7 Fälle mit nur sehr geringer febriler Reizung, in denen die Temperatur zwischen der Norm und nur wenigen Zehnteln über derselben schwankte; unter diesen waren sogar zwei mit Endocarditis, einer mit Pericarditis complicirt.

Irgend eine Regelmässigkeit im Gange der Temperatur während des weiteren Verlaufes, insbesondere ein gesetzlich bestimmtes Ver-

[1]) Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten, 1868, S. 361. Cit. bei *Senator*.

hältniss zwischen Fieber und Gelenkcomplex, wie dies *Friedländer*[1]) dargethan zu haben vermeinte, konnten wir ebensowenig wie die anderen Beobachter entdecken. Auch von einer „Descensionsperiode" des Fiebers (*Friedländer*) lässt sich, wenigstens nach unseren Fällen zu urtheilen, nicht gut sprechen, ebensowenig wie von einem eigentlichen „Höhestadium der Temperatur." Das Characteristische des Fieberganges beim acuten Gelenkrheumatismus gegenüber den anderen acuten Infectionskrankheiten ist eben der atypische Verlauf.

Indessen würde es zu weit führen, hier näher auf die *Friedländer*'sche Arbeit einzugehen.

Was das Verhalten des Pulses anlangt, so trat in unseren Fällen fast durchweg eine auffallende Pulsbeschleunigung, sehr oft über 120 Schläge in der Minute, auf. Dicrotie des Pulses fand sich in 11 sämmtlich mit Endocarditis complicirten Fällen.

Unter den mit dem fieberhaften Process zusammenhängenden Störungen des Digestionstractus ist das Vorwiegen von Obstipation hervorzuheben. Nur 10 Mal fanden wir — indess meist nur kurzdauernde — Diarrhöen verzeichnet.

Herpes facialis zeigte sich in 3 Fällen.

3. Erscheinungen von Seiten der Haut.

Niemals vermissten wir die profusen Schweisse, welche gewöhnlich schon in den ersten Tagen, und zwar vorzugsweise stark im Gesichte, aufzutreten pflegten.

Roseola zeigte sich in zwei Fällen.

Fetzenförmige Abschuppung der Epidermis an der Volar- resp. Plantarfläche der Hände und Füsse gelangte einmal in der Reconvalescenzperiode ohne voraufgegangenes Exanthem zur Beobachtung. Einen einigermassen analogen Fall fanden wir in der Literatur nur bei *Hallopeau* und *Tuffier*[2]) doch war bei diesem vor der Abschuppung ein der Scarlatina ähnliches Exanthem vorhanden.

4. Erscheinungen von Seiten des Harnapparates.

Spärliche Harnmenge, nicht selten unter 300 ccm pro die betragend, dunkelgelbe bis dunkelgelbrothe Färbung, erhöhtes

[1]) *Friedländer*, über Rheumatismus; Verhandl. des IV. Congr. f. innere Med. zu Wiesbaden.

[2]) Note sur un cas d'érythème scarlatiforme survenu dans le cours d'un Rhumatisme articulaire aigu. Union médic., No. 3, 1883. Cf. *Virchow-Hirsch*, 1883, II.

specifisches Gewicht, reichliche Sedimentirung, sauere Reaction — sind die ständigen Angaben in unseren Krankengeschichten. Mässiger Albumengehalt des Harns — ohne weitere Complication von Seiten der Nieren — fand sich in 20 = 11,4% der Fälle, während *Lebert* angibt, dass er Eiweissgehalt in geringerer Menge nur zuweilen bei Complicationen mit einer acuten Herzaffection und auch zweimal ohne eine solche gesehen habe.

Schramm dagegen beobachtete in 22,5% seiner Fälle mässige „mehr mit der Intensität der Gelenkschwellungen als mit der Höhe des Fiebers in Zusammenhang stehende Albuminurie".

Peptonurie, wie sie *von Jacksch* [1]) in 12 Fällen während des Rückganges der Gelenkschmerzen auftreten sah, und welche er daraus erklärt, dass das Pepton „den resorbirten Exsudatproducten der Gelenke" entstamme, fanden wir niemals verzeichnet.

5. Erscheinungen von Seiten des Nervensystems.

Eigentliche Cerebralsymptome, wie solche zuerst *Hervez de Chegoin* [2]) später *Gossel*, *Bourdon*, *Viglau*, *Legroux*, *Bouillaud* u. A. beschrieben haben, traten in keinem einzigen unserer 175 Fälle auf; nur in einem mit Endo- und Pericarditis complicirten Falle wurde während 6 Tagen bei einer Temperatur zwischen 39,2"—40,2" Somnolenz und leichtes Deliriren beobachtet.

Kopfschmerz, Oppressionsgefühl — letzteres auch ohne Endo- oder Pericarditis — fanden sich in einer grossen Zahl von Fällen.

Krampfartige Erscheinungen traten einmal, und zwar bei einem 26jährigen Patienten am ersten Krankheitstage in Form eines 10 Minuten andauernden „Krampfanfalles" auf. Derselbe betraf die gleichfalls afficirten Zehengelenke des linken Fusses derartig, dass die grosse Zehe median- und aufwärts extendirt, die zweite flectirt, die dritte über die vierte gelegt war.

Auffallende Störungen der Sensibilität bot nur ein Fall dar, wo die rechte Hand und der rechte Vorderarm bis zum Ellbogen, deren Gelenke gleichfalls afficirt waren, am 6. Krankheitstage derart vollkommen anästhetisch wurden, dass Pat. nur tiefe Nadelstiche als

[1]) *v. Jacksch*, über Peptonurie beim acuten Gelenkrheumat. Prag. med. Wochenschr. 1881, 7—9.

[2]) Gaz. des Hôpit. Cf. *Schmidt*'s Jahrb. B. 116.

Schmerzen empfand. Doch schon nach Verlauf eines Tages war die Tastempfindung bis handbreit oberhalb des Handgelenkes, nach zwei Tagen auch an der Hand selbst vollkommen wiederhergestellt. Indessen wagen wir nicht zu entscheiden, in wie weit im vorliegenden Falle die Sensibilitätsstörung mit dem acuten Gelenkrheumatismus im Zusammenhange steht, insbesondere da nach den vorhandenen Aufzeichnungen der Verdacht einer Hysterie nicht ganz ausgeschlossen ist.

6. Milztumor

konnte 36 Mal = in 20,5 % der Fälle,

7. Leberschwellung

19 Mal = in 10,8 % der Fälle nachgewiesen werden.

C. Complicationen.

1. Die Erkrankungen des Herzens.

Dieselben sind die zahlreichsten und wegen ihrer Folgen wichtigsten Complicationen des acuten Gelenkrheumatismus. Während jegliche andere Complication meistens mit der Haupterkrankung selbst schwindet, setzen sie fast immer dauernde Veränderungen an dem Klappenapparate des Herzens und trüben so in hohem Maasse das an und für sich äusserst günstige Mortalitätsverhältniss dieser Krankheit.

Treffend drückt *Lasègue*[1]) das Verhältniss der Herzcomplicationen zu den übrigen Complicationen der Rheumarthritis acuta aus:

„Le rhumatisme lêche les synoviales, les plèvres, les méninges même: il mord le coeur!"

Zur Illustrirung der Bedeutung des acuten Gelenkrheumatismus in der Aetiologie der erworbenen Herzfehler führen wir im folgenden die Resultate einer Durchsicht der in dem Archiv der hiesigen medicinischen Klinik befindlichen 203 Krankengeschichten von erworbenen Klappenfehlern an:

Von 203 Herzkranken hatten 84 acuten Gelenkrheumatismus überstanden; somit ist der acute Gelenkrheumatismus in der Aetiologie unserer Klappenfehler mit 41,38 % vertreten.

In Bezug auf die einzelnen Klappenfehler fanden wir:

---

[1]) Cf. Revue de Méd. XV. 1885, Nr. 4.

Von	121	Mitralklappenfehlern	war in	48	= in	39,6 %
„	51	Aortenklappenfehlern	„ „	19	= „	37,2 „
„	4	Tricuspidalklappenfehlern	„ „	0	= „	0,0 „
„	7	Pulmonalklappenfehlern	„ „	2	= „	28,6 „
„	4	Mitral- und Tricuspidalklappenfehlern .	„ „	3	= „	75,0 „
„	8	Mitral- und Aortaklappenfehlern . . .	„ „	5	= „	62,5 „
„	1	Aorta- und Tricuspidalklappenfehler . .	„ „	1	= „	100,0 „
„	7	Mitral-, Tricusp.- u. Aortaklappenfehlern	„ „	6	= „	85,7 „

der Fälle Rheumarthritis acuta vorausgegangen.

Es ergibt sich aus dieser Zusammenstellung die bemerkenswerthe Thatsache, dass der acute Gelenkrheumatismus eine besonders grosse und wichtige Rolle bei der Entstehung der combinirten Klappenfehler spielt. Unsere Angaben stimmen so ziemlich mit denen von *Lebert* überein, welcher schreibt, dass „für die chronischen Erkrankungen der Mitralklappen, sowie die der Aortenklappen 1/3 der Fälle und für die Erkrankungen beider Klappen sogar die Hälfte der Individuen vorkam, welche ein oder mehrmals acuten Gelenkrheumatismus gehabt hatten." Bei uns ist nur für die combinirten Klappenfehler das Verhältniss ein noch grösseres.

Was nun unsere 175 Krankengeschichten anlangt, so sind in 91 Fällen Herzcomplicationen verzeichnet. Unter diesen 91 Fällen befinden sich jedoch 33, bei denen ein ausgesprochener Herzfehler in Folge eines oder mehrerer früher überstandener acuter Gelenkrheumatismen schon bei Beginn der jetzigen Erkrankung vorhanden war. Da es nun unter solchen Umständen oft sehr schwer zu ermessen ist, wie viel von den bestehenden Erscheinungen am Herzen auf den Klappenfehler, wie viel auf den acuten Fieberzustand, wie viel auf eine etwa hinzugetretene Endocarditis zu beziehen ist, so wollen wir nur jene 112 Krankengeschichten bei unserer gegenwärtigen Betrachtung benutzen, in welchen der acute Gelenkrheumatismus zum ersten Male eingetreten ist.

Unter diesen fanden wir 58 Mal = in 51,7 % der Fälle acute Herzcomplicationen verzeichnet, und zwar:

Endocarditis	41 Mal	= in 36,6 %	aller Fälle	
Endocard. u. Pericard.	14 „	= „ 12,5 „	„	„
Pericarditis	3 „	= „ 2,6 „	„	„
Im Ganzen	58 Mal	= in 51,7 %	aller Fälle.	

Bouillaud [1]) fand Endocarditis unter 74 Fällen 64 Mal. *Budd* [2]) fand Herzcomplicationen in 48 %, *Fuller* [3]) in 17,9 % aller Fälle.

[1]), [2]) und [3]) S. *Senator* Seite 54.

Fleetwood Bury beobachtete Herzcomplicationen in 53,2 %, und zwar Endocarditis in 28,9 %, Pericarditis in 7,3 %, Endo- und Pericarditis in 17,0 % aller Fälle.

Nach *Wunderlich* traten Herzcomplicationen in 22,9 % ein: Pericarditis in 12,9 %, Endo- und Pericarditis in 5,5 %, Endocarditis in 4,5 % aller Fälle.

Bamberger[1]) gibt im allgemeinen die Pericarditis nach der Zusammenstellung vieler Quellen auf 30 %, nach seiner Erfahrung aber nur auf 14 %, für die Endocarditis auf 20 % an.

Lebert fand acute Herzcomplicationen in 23,6 %, und zwar Endo- und Pericarditis in 14,3 %, reine Pericarditis ohne Complication in 6,4 %, reine uncomplicirte Endocarditis in 2,9 %.

Latham[2]) beobachtete 46,3 % Endo-, 5,1 % Peri-, 8,0 % Endo- und Pericarditis, zusammen 59,4 % Herzcomplicationen.

Unter *Senator*'s 56 nur Privatkranke betreffenden Fällen traten Complicationen von Seiten des Herzens nur 6 Mal = in 10,7 %, und zwar Pericarditis 2 Mal, Endocarditis 1 Mal, Endo- und Pericarditis 3 Mal auf; dagegen ist das Verhältniss im Berliner Charité-Krankenhause ein weit ungünstigeres; so hat *Aug. Mayer*[3]) in 35 Fällen aus der *Frerichs*'schen Klinik in 20 % Pericarditis, in 3 % Endocarditis, in 11,3 % Endo- und Pericarditis, im Ganzen also in 34,3 % Herzcomplicationen gefunden.

Pye-Smith gibt 56,7 % Herzcomplicationen an. *Hertzka*[4]) beobachtete in 28,0 % exquisite Endocarditis, während nach ihm auch ohne auffallende Herzgeräusche leichte Endocarditis ein constantes Symptom des acuten Gelenkrheumatismus ist, eclatante Pericarditis in 13 %; doch sind nach demselben Autor schwache pericarditische Veränderungen viel häufiger.

Kopff fand nur 25;8 % Herzcomplicationen, und zwar 4,3 % Endo-, 12,0 % Peri-, 9,5 % Endo- und Pericarditis.

Roth gibt 18,8 % acute Herzcomplicationen an: 7,5 % Endo-, 6,3 % Peri-, 5,0 % Endo- und Pericarditis.

---

[1]) S. *Lebert*, Seite 36.

[2]) S. *Senator*, Seite 54.

[3]) cf. *Senator*, Seite 54.

[4]) Wiener med. Presse 1874, Nr. 32.

Unter *Esselen*'s Fällen waren endlich 26,8 % acute Herzcomplicationen: Endo- 20,8 %, Peri- 1,9 %, Endo- und Pericarditis 4,1 %.

Wir sehen, wie verschieden die Angaben der einzelnen Beobachter sind. Der Grund hiefür liegt wohl einmal darin, dass die Diagnose, besonders einer Endocarditis, unter Umständen ausserordentlich schwierig ist und über die diagnostischen Zeichen derselben unter den Aerzten eine grosse Differenz herrscht; sodann steht es sicher fest, dass auch das Vorkommen der acuten Herzcomplicationen beim acuten Gelenkrheumatismus zeitlichen und örtlichen Schwankungen unterliegt.

Schon *Varrentrapp* constatirte unter Zugrundelegung einer Tabelle über die Zahl der in den einzelnen Monaten der Jahre 1864—1866 aufgenommenen Rheumarthritiskranken „das zeitweise epidemische Auftreten der Complication der Herzaffection ohne nachweisbare äussere Momente."

Ueber das Alter der 58 mit acuten Herzcomplicationen betroffenen Patienten gibt die folgende Tabelle Aufschluss:

Alter	Patienten	Acute Herzcomplicat.	
		Anzahl	%
11—15 Jahre	1	—	—
16—20 „	37	19	52,8
21—25 „	38	23	65,3
26—30 „	16	8	50,0
31—35 „	6	5	83,3
36—40 „	4	—	—
41—45 „	5	2	40,0
46—50 „	3	1	33,3
51—55 „	2	—	—
Im Ganzen	112	58	51,7

Auffällig ist in dieser Tabelle, dass im 7. Quinquennium von den 6 zum ersten Male von Rheumarthritis befallenen Patienten 5 acute Herzcomplicationen bekamen, während *Senator* angibt, dass „nach dem 25. Lebensjahre nur ausnahmsweise, wenn nicht etwa aus früheren Anfällen her schon Herzaffectionen zurückgeblieben waren", acute Herzcomplicationen auftreten.

In Bezug auf das Geschlecht der 58 mit acuten Herzcomplicationen behafteten Patienten haben wir folgende Verhältnisse:

Alter	Männer	Weiber	Summa
16—20 Jahre	7	12	19
21—25 „	5	18	23
26—30 „	5	3	8
31—35 „	4	1	5
36—40 „	—	—	—
41—45 „	1	1	2
46—50 „	—	1	1
Im Ganzen	22	36	58

Aus dieser Tabelle dürfen wir jedoch keinen Schluss auf die im Allgemeinen grössere Prädisposition des weiblichen Geschlechtes für Herzcomplicationen ziehen, da auch unter unseren Krankengeschichten die Weiber ungefähr in dem gleichen Verhältnisse mehr als die Männer vertreten sind. *Fleetwood Bury* dagegen fand trotz grösserer Betheiligung der Männer an den Rheumarthritiserkrankungen (53,8 % : 46,2 %) ein ziemlich beträchtliches Ueberwiegen der Weiber bei den Herzcomplicationen (62,2 % : 45,3 %); zu gleichem Resultate kam *Fuller*, während *Roth* und *Bamberger*[1]) ein Uebergewicht des männlichen Geschlechtes constatirten.

Schramm endlich folgert aus seinen Beobachtungen, dass auf die Häufigkeit der Complicationen mit Endo- oder Pericarditis weder Geschlecht noch Alter irgend welchen Einfluss haben.

Ueber den Tag des Eintrittes der acuten Herzcomplicationen können wir, wenigstens was die Endocarditis betrifft, nur anführen, dass dieselbe meistens schon am Tage des Eintrittes vorhanden war; eben dieser Umstand verhinderte uns, genauere Untersuchungen über diesen so wichtigen Punkt anzustellen.

In den 3 Fällen von reiner Pericarditis war der Beginn der Affection am 8., 18. und 23. Tage der Erkrankung.

Unter den 14 Fällen von Endo- und Pericarditis trat 8 Mal die Endocarditis zuerst, 1 Mal die Pericarditis zuerst, 3 Mal die Endo- und Pericarditis zu gleicher Zeit auf; in 2 Fällen liessen sich die betreffenden Verhältnisse nicht feststellen.

In 10 Fällen konnte der Eintritt der Pericarditis genau ermittelt werden. Derselbe war stets nach der ersten Woche der Erkrankung, und zwar je einmal am 8., 10., 11., 12., 14., 15., 17. und 3 Mal am 16. Tage.

[1]) Cit. bei *Roth*.

Nach *Ormerod*[1]) war der Eintritt der Pericarditis im Mittel am 10. Tage. In einem Falle ging Pericarditis den Gelenkerscheinungen voraus — jedenfalls ein ebenso seltenes und interessantes Vorkommniss, wie die von *G. de Fajole*[2]), *Stokes* und *Graves* beschriebenen Fälle, wo die Endocarditis vor dem Ausbruch der Rheumarthritis acuta vorhanden war.

Lebert stellte nach 31 genau beobachteten Fällen für das Auftreten der acuten Herzentzündungen folgende Regel auf:

„Das Maximum fällt auf die zweite Woche, dann kommt die erste, nach dieser die dritte, nach abgelaufenen 21 Tagen aber ist man vor dieser Complication in der Regel geschützt."

Wir können diesen für die Praxis wichtigen Satz wenigstens in seinem letzten Passus auch nach unseren Fällen bestätigen, da unter denselben nur 2 Mal die Herzcomplication (je 1 Mal Endo- und Pericarditis) nach dem 21. Tage (in beiden Fällen am 23. Tage) aufgetreten ist.

Anderer Ansicht scheint *Jürgensen*[3]) zu sein. Wenigstens geht aus seinen sich an den *Edlefsen*'schen Vortrag anschliessenden Bemerkungen hervor, dass innerhalb der ersten 14 Tage nach dem Verschwinden sämmtlicher Gelenkschwellungen — was doch wohl in einer grossen Zahl der Fälle erst nach dem 21. Tage stattfindet — der Eintritt einer Endocarditis nicht allzu selten ist.

2. Complicationen von Seiten des Respirationsapparates.

a) Epistaxis

trat einmal auf in den ersten Tagen der Krankheit bei einer 17jährigen in Folge eines vor 5 Jahren überstandenen acuten Gelenkrheumatismus mit einer Mitralinsufficienz behafteten Patientin, welche schon früher wiederholt an Nasenbluten gelitten hatte.

b) Laryngitis acuta

kam in 6 Fällen,

c) Bronchitis catarrhalis

in 24 = 13,7 % der Beobachtungen vor. *Lebert* fand Bronchitis in 10 %, *Roth* nur in 6,3 % seiner Fälle.

[1]) Med.-chir. Transact. XXXVI. 1854. cf. *Schmidt*'s Jahrb., B. 88.

[2]) Gaz. des Hôp. 35. 1866 u. *Schmidt*'s Jahrb. B. 138.

[3]) Verhandlungen des IV. Congr. für innere Medicin zu Wiesbaden. Seite 342 u. 343.

d) Pneumonie

wurde in 7 Fällen = in 4 % beobachtet; sie betraf jedesmal die Unterlappen, und zwar war ihr Sitz 5 Mal auf der rechten, 1 Mal auf der linken, 1 Mal auf beiden Seiten. In 5 Fällen bestanden ausserdem noch andere Complicationen: 2 Mal Endocarditis, 1 Mal Endo- und Pericarditis, 1 Mal Endo- und Pericarditis mit Pleuritis dextra, 1 Mal Endo- und Pericarditis mit Nephritis.

Nach *Lebert* kam Pneumonie in 1,3 %, nach *Roth* in 7,5 %, nach *Huber* in 1/90, nach *Pye-Smith* in 1,7 %, nach *Hertzka* in kaum 7 % der Fälle vor.

Indessen entsprechen diese niedrigen Zahlen durchaus nicht der Wirklichkeit. Wenigstens weist *Gerhardt* in der Klinik stets darauf hin, wie häufig bei schweren Gelenkrheumatismen Verdichtungen der Unterlappen vorkommen und übersehen werden.

Die von *Marmonier*[1]) aufgestellte Regel, dass die Schwere der Gelenkaffectionen während des Bestehens der Pneumonie nachlasse, fanden wir nur 3 Mal bestätigt.

e) Pleuritis

trat 7 Mal = in 4 % der Fälle auf; davon waren 4 Erkrankungen linksseitig, 2 rechtsseitig, 1 doppelseitig. 4 Mal waren noch andere Complicationen vorhanden: die linksseitige Pleuritis complicirte sich je 1 Mal, mit Endo- und Pericarditis und einfacher Pericarditis, die rechtsseitige einmal mit Pneumonia dextra nebst Endo- und Pericarditis, 1 Mal mit Infiltratio apic. pulm. dextr.

Lebert fand unter seinen Fällen sogar in 10 % Pleuritis, doch stimmen insofern unsere Beobachtungen mit den seinigen überein, als auch er ein Ueberwiegen der linksseitigen Pleuritis, sowie ein öfteres gleichzeitiges Bestehen einer Pericarditis constatirte. Ungefähr die gleiche Zahl wie wir fanden *Pye Smith* (4,5 %) und *Roth* (3,8 %).

3. Complicationen von Seiten des Digestionstractus und seiner Adnexa.

a) Stomatitis ulcerosa

in einem Falle. Dieselbe müssen wir wohl, da sie erst am 4. Tage nach Beginn der Gelenkaffection auftrat, als einfache Complication

[1]) *Marmonier*, fils, De la péritonite et la pneumonie de nature rhumatismale. Lyon médical No. 17, 1873. cf. *Virchow-Hirsch*, Jahresber. 1873, II.

betrachten, nicht aber, was sehr nahe läge, in einen ähnlichen Causalnexus mit der Rheumarthritis bringen, wie andere eitrige Schleimhautaffectionen mit den sogenannten Rheumatoiderkrankungen.

b) Angina catarrhalis

trat 11 Mal = in 6,3 % im Verlaufe der Krankheit auf. *Lebert* fand sie in 5 %, *Schramm* in 9,6 %, und zwar meist, sowie auch wir, von nur kurzer Dauer.

c) Ausgesprochene acute catarrhalische Gastritis

gelangte 2 Mal,

d) acute catarrhalische Gastro-enteritis

ebenfalls 2 Mal und zwar in einem Falle mit einem schweren Icterus catarrhalis zur Beobachtung.

4. Complicationen von Seiten des Harnapparates.

In 3 Fällen war acute parenchymatöse Nephritis, wie solche von *Bartels*[1]), *Dickinson*[2]), *Hartmann*[3]) u. A. beschrieben worden, verzeichnet. Einer dieser Fälle ist besonders dadurch bemerkenswerth, dass sich 8 Tage nach überstandener acuter Nephritis eine neue Nierenaffection einstellte, deren Deutung insofern Schwierigkeiten macht, als man zweifeln kann, ob der von neuem auftretende Befund von reichlichem Blut, Eiweiss, granulirten Cylindern im Harn auf eine Steigerung der noch vor 8 Tagen acut gewesenen und im leichten Grade in der Zwischenzeit fortdauernden Nephritis parenchymatosa oder, da Pat. von einem früher überstandenen acuten Gelenkrheumatismus her mit einer Mitralinsufficienz behaftet war, auf einen hämorrhagischen Infarct zu beziehen sei.

5. Von sonstigen Complicationen kamen vor:

a) Myalgia rheumatica in 15 Fällen; genauer diesen wichtigen Punkt zu behandeln, ist uns darum nicht möglich, weil die Angaben darüber in den Krankengeschichten zu dürftig sind.

b) Chorea einmal; doch gelangten an hiesiger Klinik innerhalb der Jahre 1873 — 1885 noch 5 mit Chorea complicirte Fälle zur Be-

---

[1]) *v. Ziemssen*'s Handb. d. spec. Path. u. Ther., IX.

[2]) u. [3]) Siehe *Senator*, S. 46.

obachtung, welche mir indessen nur nach den in der Dissertation von *Kaufmann*[1]) befindlichen Referaten vorliegen.

Der unter unseren 175 Krankengeschichten vorhandene Fall war kurz folgender:

M. M., 22 jähr. Patientin, früher stets gesund.

1. VI. 77 plötzlicher Frost, dem leichte Hitze folgte. Am 3. VI. bekam Pat. das Gefühl, als ob sie sich das linke Fussgelenk vertreten habe. Am 4. VI. Anschwellung dieses Fusses und Steigerung der Schmerzen. Bis zum 7. VI., wo Pat. in's Spital eintrat, wurden noch das l. Kniegelenk, beide Handgelenke, die Gelenke des Mittelfingers der linken Hand befallen.

Status präsens am 7. VI.: Kräftiger Körperbau; Rachentheile injicirt; Zeichen einer Endocarditis valv. mitral. Ausser obengenannten Gelenken sind noch das l. Ellbogen- und Schultergelenk befallen.

8. VI. Auffallend ist ein fortwährendes Hin- und Herbewegen des Kopfes, Bewegungen mit den Händen, besonders mit der linken.

10. VI. Nachlass der Schmerzen, doch Zunahme der Bewegungen.

13. VI. Trotz der noch vorhandenen Schmerzen macht Pat. mit den Händen, und zwar heute besonders mit der rechten, die unzweckmässigen Bewegungen; auch Zucken mit den Achseln.

20. VI. Erneute Exacerbation im r. Hand- und Ellbogengelenk. Ord.: Natr. salicyl. 10,0. Bald Nachlass der Schmerzen.

28. VI. Keine rheumarthrit. Erscheinungen mehr. Rechte ob. Extr. ganz frei von choreat. Bewegungen; in der linken ob. Extremit. sind dieselben noch sehr häufig; ebenso noch Beweg. des Kopfes.

2. VII. Sämmtl. choreat. Erscheinungen haben an Intensität abgenommen.

8. VII. Choreat. Bewegungen nur noch minimal.

18. VII. Keine choreat. Bewegungen mehr.

30. VII. Geheilt entlassen.

Unser Fall zeigt also auch die bemerkenswerthe Thatsache, worauf u. A. auch *Roger*[2]), *J. Hyde Houghton*[3]) hinweisen, dass sich die Chorea im Abnahmestadium der Rheumarthritis acuta entwickelt. Wir müssen dabei allerdings von der kleinen Exacerbation am 20. VI. absehen.

c) Purpura hämorrhagica 2 Mal, davon 1 Mal bei einem Patienten mit sicher nachweisbarer hämorrhagischer Diathese. *Lebert* fand dieselbe 1 Mal unter 140 Fällen.

Man streitet vielfach darüber, ob die sich mit Purpura hämorrhagica complicirenden Rheumarthritisfälle wirklich ächte Fälle von

[1]) Chorea in ihrer Beziehung zum acuten Gelenkrheumatismus. Dissert. Würzburg 1885.

[2]) Arch. gén. de méd. Dec. 1866.

[3]) Cit. bei *Kaufmann*.

Rheumatismus articulorum acutus seien. Insbesondere waren es *Bohn*[1]) und *Scheby-Buch*[2]), welche in den rheumarthritischen Erscheinungen nur die Folgen einer Purpura hämorrhagica erblickten. Indessen steht es sicher fest, dass es auch Fälle von ächtem acuten Gelenkrheumatismus gibt, in denen Purpura hämorrhagica nur eine Complication ist (cf. *Senator* S. 27); ja man hat sogar die Existenz eines besonderen Rheumatismus hämorrhagicus überhaupt in Abrede gestellt (*Gatison*)[3]).

Unsere beiden Fälle lassen gar keine andere Deutung zu, als dass Purpura hämorrhagica die Complication des ächten acuten Gelenkrheumatismus war.

d) Decubitus trat einmal am 17. Krankheitstage auf.

e) In 4 Fällen erschienen die Menses während der Rheumarthritis acuta; wir können das Gleiche constatiren, wie *Raciborski*[4]), dass nämlich beim acuten Gelenkrheumatismus die Menstruation in keiner Weise irgend welche bemerkenswerthe Aenderung erleidet.

6. Krankheiten, in deren Verlauf Rheumarthritis aufgetreten ist.

a) Phthisis pulmonum. Ausgesprochene Phthise fand sich nur in 2 Fällen, von denen einer dadurch ein besonderes Interesse bietet, dass zwischen der phthisischen und rheumarthritischen Erkrankung ein gewisser Zusammenhang zu sein scheint. Der Fall ist kurz folgender:

F. W., 41 jähr. Bäcker, welcher seit einem vor einem Jahre überstandenen acuten Gelenkrheumatismus an Brustbeschwerden, fortwährendem Husten, Nachtschweissen litt. Diese Beschwerden nahmen besonders in der letzten Zeit zu; dazu kam ein acuter Gelenkrheumatismus an den Schulter- und Kniegelenken, der die Temperatur in den ersten Tagen bis auf 40,1 ° brachte. Nach 3wöchentlicher Dauer verschwand die Rheumarthritis, ohne eine Herzaffection gesetzt zu haben. Doch machte der phthisische Process rapide Fortschritte: rascher Verfall der Kräfte trotz guten Appetits, Decubitus, Exitus lethalis 4 Wochen nach überstandener Rheumarthritis.

---

[1]) Jahrb. für Kinderheilkunde, N. F., 1868.

[2]) Deutsch. Arch. f. klin. Med., XIV.

[3]) Essai critique sur le Rheumatisme dit haemorrhagique. cf. *Virchow-Hirsch*, Jahresber. 1881, II.

[4]) Traité de la menstruation. cf. *Schmidt's* Jahrb., Bd. 148.

Es wäre möglich, dass im vorliegenden Falle der zuerst überstandene Gelenkrheumatismus analog den von *Austin*[1]) beschriebenen Fällen als „Vorläufer der Phthise" zu betrachten sei; indessen lässt sich dieses ebensowenig mit Sicherheit entscheiden, wie die Frage, ob der zweite Anfall von Rheumarthritis irgend welchen beschleunigenden Einfluss auf die Phthise ausgeübt hat, besonders da schon kurz vor dem Auftreten der zweiten Rheumarthritis die Brustbeschwerden bedeutend zugenommen hatten.

b) Lues inveterata war 3 Mal vorhanden.

c) Morbus Addisonii fand sich 1 Mal.

d) Gravidität 2 Mal. In der Literatur fanden wir bei *Huchard*[2]) zwei Fälle von Rheumarthritis acuta während der Gravidität beschrieben. Wenn indessen *Huchard* diese Fälle von der echten Rheumarthritis abtrennen zu müssen glaubt, und dieselben unter dem Namen „Rheumatisme génital" in die Rubrik der Rheumatoiderkrankungen einreiht, so scheint es uns dagegen, als ob der Rheumatismus als reine Complication der Gravidität aufzufassen sei.

D. Therapie.

Von unseren 175 Patienten wurden 133 mit, 42 ohne Natr. salicyl. behandelt. Bei den letzteren wurden angewandt:

7 Mal Nitrum,
5 „ Acidum citricum,
4 „ Colchicum,
1 „ Propylamin,
2 „ Nitrum und Propylamin,
1 „ Colchicum und Propylamin,
1 „ Natrium bicarbonicum,
1 „ Nitrum und Natrium bicarbonicum,
20 „ konnte die Art der Behandlung nicht festgestellt werden.

Stellen wir nunmehr einen Vergleich zwischen der Dauer der Krankheit bei und der ohne Salicylsäurebehandlung an, so erhalten wir:

---

[1]) *Austin, J. A.*, Acute rheumatism as a premontory symptom of phthisis. The Lancet, 7. July 1883. cf. *Virchow-Hirsch*, Jahresb. 1883, II.

[2]) *H. Huchard*, Du rhumatisme secondaire, et, en particulier, des arthropathies génitales. L'Union méd., No. 110, 114 u. 115. *Virchow-Hirsch*, Jahresb. 1875, II.

Behandlung	Mittl. Dauer bis zum Eintritt	Mittl. Zahl der Tage der Behandl.	Mittl. Zahl der Tage der Krankheit
Ohne Natr. salicyl.	7,8 Tage	31,4 Tage	39,2 Tage
Mit „ „	7,5 „	29,3 „	36,8 „

Wir sehen aus dieser Zusammenstellung, dass die Behandlung mit Salicylsäure keinen erheblichen Einfluss auf die Dauer unserer Krankheitsfälle ausgeübt hat. Indessen wollen wir auf diese Folgerung kein so grosses Gewicht legen, da ja die Durchschnittszahlen nicht aus gleichen Mengen von Fällen gewonnen sind.

Dagegen können auch wir in Uebereinstimmung mit den meisten Berichterstattern den überaus schnellen und günstigen Einfluss auf Temperatur, Schmerzen und in vielen Fällen auch auf die Schwellung in den Gelenken constatiren.

Ferner haben wir 11 Fälle zu verzeichnen, in denen die Erkrankung innerhalb von 2—5 Tagen coupirt wurde.

Endlich zeigt bei uns die Salicylsäurebehandlung einen — wenn auch nur unbeträchtlichen — Einfluss auf den Eintritt der Herzcomplicationen: denn bei den nicht mit Salicylsäure behandelten Patienten traten Herzcomplicationen auf in 59,5 % der Fälle, bei denen mit Salicylsäure behandelten nur in 50 % der Fälle.

Es erübrigt mir noch der Ausdruck des tiefempfundenen Dankes für die Anregung und wohlwollende Unterstützung, deren ich mich Seitens meines hochverehrten Lehrers, Herrn Geheimrath Professor Dr. *Gerhardt*, bei dieser Arbeit zu erfreuen hatte. Ebenso fühle ich mich zum verbindlichsten Danke gegen Herrn Dr. *Müller*, Assistenten an der medicinischen Klinik, verpflichtet für das freundliche und meine Arbeit fördernde Entgegenkommen, das er mir bereitwilligst erwiesen hat.

ÜBER

ÖRTLICHE FIEBERURSACHEN

ALLGEMEINER INFECTIONSKRANKHEITEN.

VON

DR. C. GERHARDT,

K. GEHEIMRATH UND UNIVERSITÄTSPROFESSOR.

Die diagnostischen und prognostischen Sätze, welche sich der Beobachtung der Körperwärme entnehmen lassen, sind vorzugsweise von *Wunderlich* und seinen Schülern festgestellt und ausgebaut worden. Für viele Krankheitsformen ist damit ein förmlicher Abschluss gewonnen worden, für wenige lässt sich noch Einiges zu diesen Sätzen hinzufügen. Gegenwärtig mag es wohl scheinen, als ob die ersten Forschungen die Temperaturcurven als ein zu selbstständiges Wesen betrachtet, zu weit von den übrigen Erscheinungen losgelöst hätten, als ob näherer Zusammenhalt dieses Symptomes mit allen übrigen lehrreicher und naturwahrer in den Ergebnissen sein dürfte. Zu jenen Krankheitsformen, über deren Fieberablauf Näheres seit *Wunderlich*'s Angaben bekannt geworden ist, gehört vorzugsweise die epidemische contagiöse Parotitis. *Wunderlich*[1]) sagt von ihr, dass sie meist mit sehr geringem Fieber einhergehe, indess bei Parotitis im Allgemeinen die verschiedensten Fiebertypen vorkommen können.

Wenn man die vielfachen Localerkrankungen durchmustert, welche während des Verlaufes der Parotitis epidemica eintreten können, z. B. Submaxillardrüsenschwellung (*Penzoldt*), Endocarditis (*Isham*), Hämaturie, Hydrops (*Behr*[2]), catarrhalische Entzündung verschiedener Schleimhäute (*Combeau*), so wird man schon darin eine Stütze für die Annahme finden, dass es sich um eine allgemeine Infection, nicht um ein locales Leiden handle. Die bestimmte Incubation von 14 Tagen, die entschiedene Contagiosität, die Schutzkraft der einmaligen Erkrankung dürften als weitere Beweise für diese Ansicht gelten können.

Während viele andere Infectionskrankheiten, namentlich die Typhen und acuten Exantheme, bezeichnenden Fieberverlauf aufzuweisen haben,

---

[1]) Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten, II. Aufl., S. 370.

[2]) Vergl. *v. Bruns*' Handb. der pract. Chirurgie, Bd. II, S. 1035.

fehlt dieses Kennzeichen der Parotitis anscheinend gänzlich. Man findet sowohl hochfieberhafte wie fast fieberlose Fälle. Genauere Betrachtung ergibt, dass sich zwei Gruppen unterscheiden lassen: einfache Fälle mit ausschliesslicher Erkrankung der Ohrspeicheldrüse und niederem Fieber, zweitens Erkrankungen mit Orchitis und hohem Fieber. Und zwar stellt sich bei letzterer erst mit dem späten Hinzutritte der Hodenschwellung zur Parotitis der Fieberanfall ein. Einige wenige Fälle von Parotitis mit hohem Fieber, namentlich bei Weibern, sind nicht so klar, dürften jedoch zum Theil auf Oophoritis zurückzuführen sein. Diese Thatsache ist lange gekannt und in neuerer Zeit wiederholt schärfer hervorgehoben worden. So hat *Settekorn* [1]) bei der Beschreibung einer Stettiner Militärepidemie auf diesen Punkt Gewicht gelegt. Von 38 Parotitiskranken bekamen 13 Orchitis. Parotitis ohne Orchitis verlief bis auf 5 Fälle fieberfrei. Trat dagegen Hodenentzündung hinzu, so hatte man jedesmal das Bild einer schweren Allgemeinkrankheit, einmal mit 41,1° Temp. *Védrènes* [2]) hatte unter 25 parotitiskranken Polytechnikern 15 mit Orchitis. Von diesen blieb nur einer fieberlos, bei 9 davon stieg die Temperatur über 40° C.

Auf der klinischen Männerabtheilung des Juliusspitales kamen in den letzten Jahren 10 Fälle von Parotitis mit Orchitis vor. Bei diesen betrugen die während der Orchitis erreichten Temperaturmaxima je einmal 39,6 und 39,8°, fünfmale über 40°, dreimale über 41° C.

Bei 9 Männern mit Parotitis allein betrugen die Temperaturmaxima dreimal über 37°, einmal über 38°, viermal 39—39,5°, einmal 39,8° C. Bei 6 Parotitiskranken der Weiberabtheilung betrugen die Maxima einmal 37°, dreimal 38°, einmal 39,3°, einmal 40,0° C.

Demnach handelt es sich hier um eine Infectionskrankheit, deren Fieberverhältnisse nicht von dem Eindringen und den Einwirkungen des Infectionsstoffes im Blute, sondern von Einwirkungen auf verschiedene Einzelorgane abhängig sind. Solange nur die Ohrspeicheldrüse ergriffen wird, bleibt das Fieber nieder, erreicht höchstens 39,5, tritt Hodenentzündung dazu, so steigt die Temperatur steil an, auf mindestens 39,6, aber auch bis zu 41° und bildet einen eigenen, auffälligen scharfbegrenzten Abschnitt der Curve, einer kurzdauernden Pneumonie oder einem Recurrensanfalle ähnlich.

---

[1]) *v. Ziemssen's* Archiv, Bd. 28.

[2]) *Virchow* und *Hirsch*, Jahresbericht 1882, II., S. 211.

Die Annahme liegt nahe, dass wir es hier mit einer Folge des besonderen Baues des befallenen Organes zu thun haben, wie man dereinst sagte, mit einer Febris testicularis. Dafür spricht auch die Analogie einer anderen mehr localen Infectionskrankheit, der Gonorrhoe. Dieselben Gonococcen, die in der Urethra monatelang ohne Spur von Fiebererregung hausen, rufen bei ihrem Eindringen in den Nebenhoden oder gar Hoden sofort einen Fieberanfall hervor, der allerdings niederer und kürzer und sanfter ansteigend und abfallend zu sein pflegt, wie der parotitisch-orchitische Fieberanfall. Es scheint wenigstens denkbar, dass die Enge und der verschlungene Verlauf der Samenkanälchen die Aufstauung und Resorption von Entzündungsproducten begünstigen, die in dem weiten Kanale der Urethra abfliessen, ohne erhebliche Spannung zu erlangen (ebenso in den baumförmigen Speicheldrüsengängen).

Auch in anderen Infectionskrankheiten kann man eine Fieberform unterscheiden, die der Infection selbst angehört und in hervorragendem Maasse von den Vorgängen im Blute abzuleiten ist — und eine zweite, die von örtlichen Entzündungsherden aus ihre Begründung und Nahrung erhält.

Das beste Beispiel dafür liefern die Pocken. Die erste Fieberperiode, das sogenannte Prodromal- oder Initialfieber verläuft gleich, einerlei ob später reichliches, spärliches oder gar kein Pockenexanthem sich entwickelt. Wenigstens sind seine geringen Höhen- und Dauerunterschiede vollkommen unabhängig von der späteren Exanthemform. Anders die zweite Fieberperiode, das sogenannte Suppurationsfieber. Sie ist vollkommen abhängig von der Zahl, Tiefe und Dauer jener kleinen Hautabscesse, die wir als Pockenpusteln bezeichnen. Fehlen sie oder bleiben sie klein, oberflächlich und spärlich, so bleibt das zweite Fieber aus; sind sie reichlich, gross, und zerstören sie die obersten Cutisschichten, so steigt dies Eiterungsfieber hoch und dauert lange an. Diese letztere Fieberform besitzt im allgemeinsten Sinne den septischen Charakter und bedingt die hohe Gefahr der Erkrankung. Die Frage, in wie weit von Aussen durch Haarbälge, Talgdrüsen, macerirte Epidermis, geplatzte Pusteln u. s. w. eindringende Sepsiserreger für diesen Charakter der Gefahr des Fiebers vorzugsweise verantwortlich sind, dürfte für die Beurtheilung früherer und die Richtung zukünftiger Versuche der Pockenbehandlung nicht ohne Bedeutung sein. Abschluss der Luft von einzelnen Hautparthieen durch Mercurialpflaster, Collodium, Traumaticin wurde schon früher verwendet, um die Pustelbildung zurückzuhalten und unvollständig zu machen, namentlich die

Narbenbildung im Gesichte zu verhüten. Nach diesen Erwägungen müsste man Sublimatwaschungen im Eruptionsstadium für versuchenswerth halten. Genug, wir sehen bei den Pocken zweierlei Begründungsweisen des Fiebers zeitlich getrennt sich abspielen.

Wie bei den Pocken an der Oberfläche, können in anderen Krankheiten in inneren Organen zahlreiche kleine Entzündungsherde sich entwickeln und fiebererzeugende Producte ins Blut werfen. Zu Studien hierüber kann kaum irgend eine andere Erkrankung besser geeignet sein, als die Trichinenkrankheit. Sie ist eine Infectionskrankheit, die sich von den übrigen wesentlich dadurch unterscheidet, dass man die inficirenden Organismen ihrer bedeutenden Grösse wegen genauer studiren und naturgeschichtlich erforschen konnte. Ihre Fieberverhältnisse werden treffend von *Fiedler*[1]) geschildert mit den Worten: „Im Allgemeinen kann aber der Temperaturverlauf bei Trichinosis die grösste Aehnlichkeit mit dem beim einfachen normalen Abdominaltyphus haben.

Besonders ähneln sich in dieser Beziehung die leichten Fälle von Typhus und die schwereren von Trichiniasis; ja wenn man von den ersten Tagen absieht, so können sich die Temperaturcurven von einem Trichinen- und einem Typhusfalle so vollkommen gleichen, dass selbst der mit der Krankenthermometrie vollkommen Vertraute nicht im Stande ist, aus der Temperaturcurve allein die eine oder die andere Krankheit zu erkennen.“ Schon wegen dieser grossen Aehnlichkeit mit Typhoid ist die Frage von Interesse, wo liegen die Ursachen des Fiebers bei Trichiniasis? Wenn man von ganz zufälligen Fiebererregungen und Fiebersteigerungen durch Dinge wie Furunkeln und Pneumonie absieht, können nur die zahllosen, kleinsten Entzündungs- und Zerfallsherde angeschuldigt werden, die durch die Trichinen in den einzelnen Primitivbündeln verursacht werden. Offenbar handelt es sich bei diesem Vorgange nicht darum[2]), „dass heterologe, giftige und faulige Stoffe oder Flüssigkeiten, die irgend welche specifisch wirkende Zersetzungserreger enthalten, ins Blut gelangen“, sondern nur um „eine Zufuhr von Stoffen, die von denjenigen, welche die physiologische regressive Gewebsmetamorphose und der physiologische Stoffwechsel liefern, nicht allzu verschieden sind“. Das Fieber der Trichiniasis lässt sich vergleichen mit dem Fieber, das nach Splitterbrüchen ohne Hautverletzung

[1]) Archiv d. Heilkunde, VI. Jahrgang, S. 512.

[2]) *A. Genzmer* und *R. Volkmann*, Ueber septisches und aseptisches Wundfieber. *Volkmann*, Samml. klin. Vortr., S. 1025.

durch Resorption der Rückbildungsproducte zerfetzter Muskeln entsteht. Es handelt sich offenbar um eine aseptische Fieberform, der der Charakter der Gefahr mangelt. Das Fieber der Trichinenkranken ist abhängig von der Zahl der eingewanderten Thiere, desshalb in leichten Fällen so geringfügig. Aber auch in schwereren Fällen ist es durchaus nicht das Fieber, das den Verlauf beherrscht, sondern die Gefahr hängt ab von der Einwirkung der Muskelerkrankung auf die Thätigkeit des Athmungsapparates und von verschiedenen secundären Erkrankungen.

Der Vergleich der Fieberform und der Fieberursache bei Trichiniasis und Abdominaltyphoid liegt nahe. Wiewohl auch bei letzterer Erkrankung sich regelmässig Erkrankungserscheinungen am Muskelsystem abspielen, liegt doch keine Möglichkeit vor, aus diesen Veränderungen, die bei Infectionskrankheiten von sehr verschiedenem Typus vorkommen, die Besonderheiten der typhösen Fiebercurve zu begreifen. Sie dürften weit eher als Folge der erhöhten Wärmeproduction am Muskelapparate, wie als deren Ursache aufzufassen sein.

Dagegen liegt es überaus nahe, den Fieberverlauf des Abdominaltyphoids mit dem Ablaufe der typhösen Darmerkrankung in Beziehung zu bringen. Dies ist bereits von *Wunderlich* [1]) geschehen, der bei seiner bahnbrechenden und fast abschliessenden Bearbeitung der typhösen Temperaturen davon ausging, dass die beiden Haupttypen des typhösen Fiebers, die leichte und die schwerere Form davon abhängig seien, ob die *Peyer*'schen Platten schlaff infiltrirt und ohne Ulceration zurückgebildet, oder ob sie intensiv erkranken und in Geschwüre umgewandelt werden, und auch sonst in seiner Darstellung den Zusammenhang zwischen Darmerkrankung und Fieberverlauf mehrfach andeutet. Indess sind manche Erwägungen geeignet, die Vorstellung von einem so directen Zusammenhange wesentlich einzuschränken. Die fieberlosen Typhen [2]) lassen durchaus nicht Darmveränderungen vermissen. Im Gegentheil, manche derselben gehen an Darmblutung oder Perforation zu Grunde. Während so beim Erwachsenen eine Masse von Typhusgeschwüren im Darme sitzen können, ohne Fieber zu erzeugen, fiebern die Kindertyphen ganz ordentlich, oft ohne dass es irgendwo im Darme zur Verschwärung kommt. Man wird sich bei anderen Arten von Verschwärung

[1]) Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten, II. Aufl., S. 283.

[2]) Vergl.: *v. Liebermeister* in *v. Ziemssen*'s Handbuch d. sp. P., Bd. II, Th. 1, S. 138; ferner *J. Pohl*, Abdominaltyphen mit anomal niederem Temperaturverlauf, Diss. Würzburg 1877; ferner *O. Fräntzel*, Zeitschrift für klinische Medicin, Bd. II, Heft 2.

des Darmes, z. B. bei Dysenterie, Darmtuberculose, Carcinom, vergebens nach solch einem gesetzmässigen andauernden Fieberzustande umsehen, wie ihn die erste Periode des Unterleibstyphus mit sich zu bringen pflegt. Kurz, es ist weit wahrscheinlicher, dass während der ersten Krankheitsperiode die fiebererzeugenden Stoffe nicht vom Darme aus ins Blut gelangen. Auch die geringe Wirksamkeit der besten Antiseptica, wie z. B. des Calomels, spricht gegen Erzeugung des regulären typhösen Fiebers vom Darme aus. Man wird genöthigt sein, vorläufig wie bei anderen Infectionskrankheiten dessen Ursprung im Blute zu suchen.

Wohl aber scheint es durchaus annehmbar, das Fieber der späteren Zeit schwererer Fälle, das nach Ablauf der eigentlichen Infectionskrankheit sich hinschleppende Fieber, für viele Fälle von der Einwirkung des Darminhaltes auf die Geschwüre der Wand abzuleiten. Diese Auffassung finde ich z. B. ausgesprochen bei *Zülzer*[1]) mit den Worten: „Wir können desshalb das Fieber des amphibolen Stadiums als ein ichorrhämisches auffassen". Man bringt allgemein ungebührlich sich hinausziehende unregelmässige Fieberzufälle, für die sich keine sonstigen Gründe finden, mit lentescirenden Darmgeschwüren in Beziehung und geht, wie die anatomischen Erfahrungen zeigen, hierin auch selten irre. Der erste Genuss fester Speisen macht oft einen kurzdauernden Fieberanfall bei Typhusreconvalescenten. Auch das scheint von jener Auffassung aus erklärlich, die in den fortbestehenden Darmgeschwüren den Grund der späteren langdauernden Fieberzustände sieht. Somit würde man wohl sagen können: das Fieber der ersten Periode ist nicht von der Art, der Zahl, dem Stadium der Erkrankungen der *Peyer*'schen Platten und Solitärfollikel abhängig, weit eher von Infectionsvorgängen im Blute. Das Fieber der Abheilungsperiode dagegen kann von Aufnahme zersetzter Bestandtheile des Darminhaltes an den Geschwürsflächen abhängig sein, namentlich in protrahirten Fällen, in denen sonstige fiebererzeugende Localerkrankungen fehlen. Für diese letzteren dürfte Anwendung antiseptischer Mittel in Dünndarmpillen besonders zu empfehlen sein.

Die Erfahrungen bei Erysipel und bei Pneumonie zeigen, dass das Fieber in einer gewissen Abhängigkeit steht nicht von dem Umfange, den die örtliche Erkrankung gewonnen hat, sondern von der fortschreitenden Ausbreitung der Krankheit. Fiebererzeugende Stoffe werden

[1]) In *Eulenburg*'s Realencyclopädie der ges. Heilkunde, Bd. I.

offenbar nur von jenen Gewebsfeldern aus dem Blute zugeführt, die eben erst in Entzündung eintreten. Sobald die Ausbreitung des Prozesses aufhört, fällt die Temperatur ab, wenn auch noch für mehrere Tage ein ganzer Lungenlappen hepatisirt, eine handgrosse Fläche im Gesichte dick angeschwollen bleibt. In ähnlicher Weise hängt das Fieber bei Diphtheritis von dem Weiterschreiten des örtlichen Prozesses ab. Nur die Invasion der Coccen ist mit Hitze und Kampf verbunden, in den occupirten Gebieten geht es kühl und friedlich zu. In dieser Thatsache scheint der Grund des kritischen Temperaturabfalles zu liegen, der bei Pneumonie und Erysipel mit dem Aufhören der Ausbreitung des örtlichen Prozesses die Regel bildet. Die Invasion der Gewebe erfolgt, wie bei der Ausbreitung eines Pilzkreises im Walde, in einer zusammenhängenden Linie. Das Absterben der Invasionsarmee der Coccen erfolgt gleichmässig und annähernd gleichzeitig. Damit hört auch die Fieberursache plötzlich auf. Croupöse Pneumonie, Erysipel und Diphtherie sind gewiss an und für sich grundverschiedene Prozesse und sie haben auch sicher ihre spezifisch verschiedenen Krankheitserreger. Dennoch zeigen sie in dem erwähnten Punkte: Abhängigkeit des Fieberns von fortschreitender Ausbreitung des örtlichen Prozesses, grosse Uebereinstimmung. Uebereinstimmung zeigen sie auch darin, dass an den neu in Entzündung eintretenden Theilen eine grossartige Auswanderung weisser Blutzellen aus den Gefässen in die Gewebe stattfindet. Für die Pneumonie und Diphtherie darf man wohl als sicher annehmen, dass der mit dem Zugrundegehen dieser weissen Blutzellen zusammenhängenden Coagulationsnecrose [1]) hauptsächlich die Entstehung der fibrinösen Entzündungsproducte zuzuschreiben ist, welche diese Krankheiten auszeichnet. — Aber auch für das Erysipel ist eine gewaltige Auswanderung weisser Blutzellen an dem frisch erkrankenden Saume die Regel. — Es ist wahrscheinlich, dass die an der Entzündungsgrenze auswandernden und absterbenden weissen Blutzellen nicht nur für die Bildung der croupösen Exsudate der Pneumonie und Diphtherie das Fibrinferment abgeben, sondern auch noch einen Ueberschuss dieses Fermentes liefern, der in das Blut aufgenommen dort die gleichen fiebererregenden Wirkungen äussert wie bei künstlichen Injectionen an Thieren [1]).

[1]) Vergl. über diese Verhältnisse: *v. Bergmann*, Verhandl. d. deutsch. Gesellschaft f. Chirurgie 1882, Bd. XI, S. 4; ferner *v. Bergmann* und *Angerer*, Ueber das Verhältniss der Fermentintoxication zur Septicämie, Festschrift d. Würzb. med. Facultät 1882.

Von den Infectionskrankheiten, die mit kritischem Temperaturabfalle enden, sind viele, wenn nicht alle, zugleich mit der Eigenthümlichkeit sehr raschen und steil ansteigenden Fieberbeginnes ausgestattet, so Pocken, Masern, Fleckfieber, Recurrens, Wechselfieber, Lungenentzündung und Gesichtsrose. Für die contagiösen Infectionskrankheiten muss man annehmen, dass sie durch Organismen bewirkt werden, die sich auf dem Nährboden der menschlichen Gewebe in kolossalem Maassstabe vermehren, so dass aus sehr spärlicher Aussaat eine überreiche Ernte heranreift. Nur aus der enormen Vermehrung der Keime lässt es sich begreifen, dass kleinste Mengen von Recurrens - Masern - Variola-Blut den Körper so inficiren, dass nach 2—3 Wochen wieder viele tausendmale soviel Infectionsstoff da ist.

Die Vegetationsperioden dieser Microorganismen müssen bei den Infectionskrankheiten mit plötzlichem Beginne und kritischem Abfalle ungemein gleichmässige sein. Im Gegensatze zu der langsamen und sich immer wiederholenden Einwanderung der Trichinenschwärme in die Muskeln, die dafür auch langsames Ansteigen des Fiebers und lytische Beendigung bringt, sehen wir Recurrens mit einem Schlage beginnen, so dass jeder Befallene die Stunde der Erkrankung anzugeben weiss. Das Ansteigen der Körperwärme bezeichnet *Wunderlich* als rapides, der Abfall bringt in 12 Stunden ein Sinken der Wärme um 4—6°. Damit Hand in Hand geht das plötzliche Auftreten der Spirillen im Blute und ihr plötzliches Verschwinden. Die Temperaturen und die Spirillen hängen so genau zusammen, dass man darüber streiten kann, ob und wie oft vor 38° Achseltemperatur Spirillen im Blute gefunden werden können, dass man das plötzliche Auftreten der Spirillen in die Temperaturcurven einschreiben kann.[1]) Ebenso steht ihr plötzliches Verschwinden in genauer zeitlicher Beziehung zu der kritischen Entfieberung. Für Trichiniasis und Recurrens kann man sich mit den Augen überzeugen, dass die Vegetationsperioden der krankheitserzeugenden Organismen die Ursachen sind der bei diesen beiden Krankheiten entgegengesetzten Arten des Fieberbeginnes und der Fieberbeendigung (Lysis und Krisis). Für die übrigen Infectionskrankheiten mit steilen Temperaturgrenzen darf man ebenfalls gleichzeitige und gleichmässige Entwickelung aller in einem Inficirten heranwachsenden Krankheitskeime als Ursache der Fieberform vermuthen. Wenn wir nun sehen, dass

[1]) Vergl. z. B. *Lachmann*, Recurrens-Epidemie in Giessen im Winter 1879/80 in *v. Ziemssen*'s Archiv, Bd. XXVII.

kritische Fieberbeendigung und annähernd gesetzmässig gleichlange Incubationsdauer sich finden bei einigen Infectionskrankheiten, wie Masern, Pocken, Recurrens, Fleckfieber, dass dagegen bei anderen ebenso die Incubation sehr ungleich lang ausfällt, kaum berechenbar, wie die Fieberan- und Abstiege langsam und staffelförmig erfolgen, so wird auch die Vermuthung mindestens vorläufig gestattet sein, das beide Dinge feste Incubationszeit und strammer Fieberabfall in Beziehung stehen können, dass beide Folge sein können von zeitlich festbegrenzten Vegetationsperioden der krankheitserzeugenden Microorganismen.

Die merkwürdige Thatsache, dass die Spirillen im Schröpfkopfblute Tage und Wochen lang länger existiren und leben als ihre gleichalterigen Geschwister im lebenden Blute, spricht dafür, dass diese Gebilde in ihrer activen Vegetationsperiode durch irgendwelche selbstgeschaffenen Bedingungen ihres Nährbodens getödtet und zerstört werden. Die Sache lässt die Deutung zu, dass die hohe Temperatur die Schädlichkeit sei, die die Spirillen zu Grunde richtet. Aber es ist dies gewiss nicht die einzige Möglichkeit. Man hat einen Wehrkampf des Organismus gegen die Eindringlinge in dem Fieber gesehen. Dies wäre also ein meistentheils erfolgreicher Wehrkampf. Doch sind ja wohl auch noch andere Deutungen der merkwürdigen Thatsache möglich. —

UEBER TROPHO-NEUROTISCHE

STÖRUNGEN BEI CHOREA

UND

EIN URTICARIAÄHNLICHES EXANTHEM BEI CHRONISCHER ARSENINTOXICATION.

VON

DR. TH. ESCHERICH,

EHEM. ASSISTENT DER MEDIC. ABTHEILUNG IM JULIUS-SPITALE ZU WÜRZBURG.

A. R., 11 Jahre alt, wurde am 20. XI. 1882 wegen Chorea in die medicinische Abtheilung des Juliusspitales aufgenommen. Hereditär lag keinerlei Belastung vor, die sechs Geschwister des Knaben sind gesund. Patient war jetzt zum sechsten Male von derselben Erkrankung ergriffen. Zum ersten Male war sie in seinem sechsten Lebensjahre aufgetreten, veranlasst durch rauhe Behandlung und barsches Anreden von Seiten seines Lehrers. Sie dauerte damals mehrere Monate, verschwand auf kurze Zeit, kehrte jedoch bald wieder und wiederholte sich seitdem alljährlich mit Beginn der Schule. Auch dieses Mal stand die Erkrankung damit im Zusammenhange und zwei seiner Mitschüler sollen an dem nämlichen Uebel leiden.

Stat. praes.: Patient ist von gracilem Körperbau, gut genährt, von etwas blasser Hautfarbe. Er zeigt das Bild einer leichten Form von Chorea, welche beide Seiten ziemlich gleichmässig ergriffen hat. Doch haben die unwillkürlichen Bewegungen keinen heftigen Charakter, beschränken sich bei ruhigem Stehen vorwiegend auf Hände und Finger und treten nur bei Aktionen, wie Ergreifen von Gegenständen, Marschiren u. s. w., auch in Armen und Beinen deutlicher hervor. Die Zunge wird beim Vorstrecken unruhig hin und her gewälzt, die Respiration ist oft durch unwillkürliche Exspirationsstösse unterbrochen, die mimische Muskulatur in mässigem Grade ergriffen. An der Mitralis ist ein deutliches systolisches Geräusch zu vernehmen, der zweite Pulmonalton ist verstärkt, — sonst keine Veränderung der inneren Organe, Temperatur und Puls normal. Auf dem Kopfe finden sich zwischen dem sonst dunkelbraunen Haupthaar unregelmässig zerstreut runde Flecke, die mit weissen Haaren von im Uebrigen gleicher Länge und Beschaffenheit bewachsen waren. Die Grösse derselben schwankt zwischen Zehnpfennig- bis Zweimarkstückgrösse, fünf sind um den

Scheitel herum gruppirt, zwei befinden sich in der Nähe des linken Ohres. Unterschiede im Haarboden sind weder in Bezug auf Aussehen noch auf Sensibilität zu constatiren. Die Haare selbst zeigen bei mikroskopischer Betrachtung völligen Pigmentmangel sowohl der Rindensubstanz als der Haarzwiebel. Oefters wurde Luftgehalt im centralen Theile, jedoch nie in der Rindenschicht constatirt. Der Umfang der weissen Haare erschien, an gleich langen Haaren verglichen, jedenfalls nicht geringer als derjenige der normalen.

Patient gibt auf näheres Befragen an, dass die weissen Stellen vor dem Beginne des fünften Recidivs im vorigen Jahre, und zwar die grösste Stelle am Scheitel zuerst und die anderen kurz darauf entstanden seien und seitdem sich unverändert erhalten hätten.

Ordination.

Rp. Liquor. kalii arsenicosi 3,0
Tr. ferri pomat. 15,0
S. dreimal täglich 15 Tr.

so dass Patient täglich 0,37 gr Liquoris kalii arsenicosi oder 0,0037 gr arseniger Säure erhielt.

Patient brachte den ganzen Winter bis Mitte April bei sonst ungestörtem Allgemeinbefinden in der Anstalt zu. Die choreatischen Bewegungen minderten sich beträchtlich, so dass Anfangs April nur mehr zeitweise zuckende Bewegungen der Finger constatirt wurden. Das Körpergewicht war erheblich über den Durchschnitt — auf 33 Kilo gestiegen, als am 20. April 1883 ein eigenthümlicher Hautausschlag bemerkt wurde. Die beiden Hände des Knaben zeigten eine diffuse Röthung und Schwellung, die mit Ausnahme einiger symmetrischer Stellen an dem Handrücken die ganze Oberfläche, incl. Nagelbett betraf. Dieselbe erstreckte sich auf den unteren Theil des Vorderarmes und endete auf der volaren Seite etwa 4 cm oberhalb des Handgelenkes mit ziemlich scharfem Rande wie abgeschnitten, auf der dorsalen Seite etwas höher mit gebuchteten Contouren, wie aus confluirenden Quaddeln zusammengesetzt. Auf den papulösen Stellen war die Epidermis etwas rauher, in ganz geringem Grade abschilfernd, Temperatur dem Gefühle nach erhöht.

Aehnliche Stellen, wie die eben beschriebenen fanden sich noch in den Ellenbeugen, auf den Schultern, entsprechend der Lage der Hosenträger, an den unteren Extremitäten, an den vorderen Kanten der Tibien, den schwielig verdickten Stellen unterhalb der Patella und beiden Kniekehlen; endlich in ganz gleicher Weise wie an den Händen

auch an den Füssen, namentlich an jenen Stellen, auf welche ein Druck von Seite des Stiefels ausgeübt wurde, so an den Knöcheln, an dem Vorsprunge des Os naviculare, am äusseren Fussrande, Ballen und an den Zehen. Die Färbung dieser Stellen war eine etwas cyanotische, weniger hellroth als an den Händen. Die Vertheilung der ergriffenen Stellen über den Körper war bis auf kleine Verschiedenheiten eine symmetrische. Eigentliche Schmerzhaftigkeit bestand nicht, sondern nur ein leichtes Brennen und Wärmegefühl, das Patient bereits seit mehreren Tagen zu verspüren angab. Beim Gehen tritt er jedoch sehr vorsichtig auf, hinkt sogar etwas. An der Haut des Rumpfes sowie im Gesicht bestehen zwar keine derartigen Efflorescenzen, jedoch eine Erscheinung, die weder vorher noch nachher bestand und uns den Schlüssel zum Verständniss der ganzen Hautaffection darbietet: ritzte man nämlich an der Brust oder auf dem Rücken die Haut mit dem Nagel, dem Bleistift oder einem ähnlichen Instrumente, so bildete sich dem Verlaufe des Striches entsprechend eine erhabene, bis zu 1 cm und darüber breite, anfangs blasse Leiste, die nach kurzer Zeit eine dunklere rothe Färbung annahm, als die umgebende Haut und so unter leichter Abschilferung der obersten Epidermisschichten durch mehrere Stunden hin bestehen blieb. Zeichnete man Buchstaben auf die Haut, so blieben dieselben in Form dieser Leisten längere Zeit hindurch sichtbar. Uebte man mit einem stumpfen runden Instrumente einen länger dauernden Druck aus, so entstand eine Quaddel, ganz ähnlich den am Arm oder an den Füssen befindlichen Efflorescenzen. Es bestand in ausgeprägtem Grade die als Urticaria factitia oder scriptoria bezeichnete Erscheinung. Im Uebrigen bestanden die ersten Symptome einer leichten chronischen Arsenintoxication: Die Conjunctiven beiderseits injicirt, Mundschleimhaut diffus geschwellt, dunkel geröthet, zeigt die Abdrücke der Zahnreihen, stellenweise Epitheltrübungen. Am weichen Gaumen fleckige Röthe. Dabei besteht starker Speichelfluss, beim Oeffnen des Mundes sieht man manchmal den Ductus parotideus seinen Inhalt im Strahle entleeren. Larynxschleimhaut ebenfalls geröthet, geschwellt, feucht glänzend. Stimmbänder etwas injicirt, jedoch bei der Reizbarkeit des Patienten, die früher nicht bestand, nur auf kurze Zeit zu sehen. Stimme belegt. Da auch das Hörvermögen des Patienten nach Angabe der anderen Kinder schon seit mehreren Tagen herabgesetzt erscheint, wird die Untersuchung des Trommelfelles vorgenommen. Dasselbe ist stark eingezogen, Processus brevis und Hammergriff vorspringend — somit Tubenverschluss. Körpertemperatur erhöht, Morgens 9 Uhr 38° C. in

der Achselhöhle [1]), während sie sich bisher (einen intercurrenten Tonsillarabscess ausgenommen) um 37° herum bewegt hatte. Puls 108 Schläge in der Minute, Spaltung des ersten Mitraltones, die choreatischen Bewegungen nicht vermehrt, Appetit etwas vermindert, breiiger Stuhl. Patient war bisher ausser Bett und spielte mit seinen Kameraden. Es wird Bettruhe und Aussetzen des Arsens verordnet. — 3stündige Messungen.

21. IV. 83. Die Quaddeln bestehen noch in der oben beschriebenen Ausdehnung, kein weiterer Nachschub. Temperatur nicht mehr erhöht, steigt nicht über 37,6°.

24. IV. 85. An Händen und Armen sind die Erscheinungen sehr zurückgegangen, an den Füssen noch deutlich sichtbar. Dagegen ist eine Röthung und Schwellung der Glutealgegend beiderseits bemerkbar, die sich nach oben bis zur Höhe des Hüftbeinkammes, nach unten auf die Hinterseite der Oberschenkel forterstreckt und dort mit buchtigen Conturen endet. In der Nähe des Randes finden sich noch mehrere kleine, isolirte, bis nagelgliedgrosse Quaddeln. Die Erscheinungen der Urticaria facticia bestehen noch, wenngleich in etwas schwächerem Grade als früher, Schleimhäute wieder normal, Stuhl angehalten.

27. IV. 83. Die krankhaften Erscheinungen der äusseren Decke sind vollständig geschwunden, Patient verlässt das Bett. An Händen und Füssen noch etwas cyanotische Färbung der Haut.

Patient blieb noch bis zum 4. VI. 83 im Spitale mit indifferenter Medication (Potio Riveri), ohne dass eine weitere Störung eintrat. Die auskultatorischen Erscheinungen am Herzen waren sehr wechselnde, jedoch nur durch funktionelle Störungen bedingt. Abnorme Erweiterung der Pupille ist nicht notirt. Bei seinem Austritt war die Chorea bis auf eine geringe Unruhe der Hände und der vorgestreckten Zunge verschwunden. Die weissen Stellen am Kopfhaar bestehen noch ziemlich unverändert, vielleicht etwas verkleinert. Zählungen der ausfallenden Haare, die anfangs März angestellt wurden, ergaben eine sogar absolut viel (bis 8 Mal) grössere Anzahl der weissen gegenüber den dunklen, später dagegen, als dieselben kurz vor seinem Austritte wiederholt wurden, war dies nicht mehr der Fall. (Das Verhältniss der weissen zu den dunklen war alsdann wie 1 : 10, oder 1 : 20, also etwa dem Verhältniss der vorhandenen entsprechend.) Jedenfalls bestand ein dauernder Nachwuchs weisser Haare, der den normalen Ausfall, der zeitweise patho-

[1]) Bei der geringen Muskelunruhe des P. war eine genaue Messung in der Achselhöhle sehr wohl möglich. 37,5° wurde als obere Grenze des Normalen betrachtet.

logisch gesteigert war, wieder ersetzte. Ich hatte später, im Februar 1884, noch einmal Gelegenheit, den Patienten zu sehen. Er trat damals wegen des siebenten Recidivs der Chorea, das wieder im Oktober 1883 mit Beginn der Schule und diesmal auf die rechte Seite beschränkt, aufgetreten war, in's Spital ein. Die weissen Flecken bestanden damals noch unverändert und wie mir Herr Privatdocent Dr. *Seifert* gütigst mittheilte, sind dieselben auch jetzt noch in gleicher Weise vorhanden. Die übersandten Haare zeigten das gleiche Verhalten, wie die vor 2 Jahren entnommenen. Nur schien auch die Pigmentirung der normal gefärbten etwas heller geworden zu sein.

Patient ist inzwischen wegen des achten Recidivs seiner Chorea im September 1885 wieder ins Spital eingetreten.

Der angeführte Fall ist in mehrfacher Beziehung von allgemeinerem Interesse; zunächst die Zahl der Recidive, die bis jetzt die Zahl 8 erreicht und somit die bislang in der Literatur beschriebenen Fälle [1]) übertrifft. Gleich dem von *Romberg* [2]) angeführten Patienten sind die Anfälle von geringer Heftigkeit und durch kurze Pausen getrennt, treten in einjährigen Intervallen und auf wenige Muskelgruppen beschränkt auf. Das direkt veranlassende Moment war ein geringfügiges: der Beginn der Schule. Nur bei der ersten Erkrankung wird rauhe Behandlung von Seiten des Lehrers angeschuldigt. Es könnte dieser Umstand bei diesem Kranken vielleicht Simulation vermuthen lassen, allein diese war einem so wohl ausgesprochenen Krankheitsbilde gegenüber und bei dem offenen, durchaus nicht arbeitsscheuen Charakter des Knaben wohl auszuschliessen. Auffällig erscheint es, dass bei einem in so hohem Grade für Chorea disponirten Patienten psychische Störungen oder geistige Schwächezustände völlig fehlten. Um so interessanter war das Auftreten der sonst in diesem Alter nicht, oder doch äusserst selten, vorkommenden, lokalisirten, trophischen Störung des Haarwuchses, die dem Ausbruche des fünften Recidivs der Chorea vorausging. Fälle von stellenweissem Ergrauen, oder, wie ich mich richtiger ausdrücken will, Pigmentmangel der Haare bei sonst dunkler Farbe derselben sind mehrfach beschrieben. Es handelt sich indess hier nicht um das plötzliche Ergrauen normal pigmentirter Haare, das durch Eintritt von Luft in die äussere Rindenschicht bedingt ist, sondern um das isolirte Verschwinden jener specifischen Zellthätigkeit, welche das Pigment bildet oder doch an dieser

[1]) *Sée* (cit. nach *Ziemssen* l. c. p. 422) mit siebenmaligem Rückfalle.

[2]) *Romberg* und *Rufz* beobachteten Fälle mit sechsmaligem Rückfalle: Lehrb. d. Nervenheilkunde, S. 515, I. B.

Stelle zur Ablagerung bringt, während alle anderen Funktionen in normaler Weise ablaufen.

„Dass das Ergrauen der Haare keineswegs auf eine Schwäche der Constitution zurückzuführen ist, sondern nur auf locale Ernährungsstörungen, wie etwa die Alopecia circumscripta, erhellt aus den täglichen Beobachtungen, indem man gesunde Individuen frühzeitig ergrauen sieht, und andererseits findet, dass Neuralgien oder erschütternde Emotionen ein Moment für ein rasches Weisswerden der Haare abgeben; gerade Letzteres ist einer der stringentesten Beweise für die trophische Natur dieser Erkrankung." [1])

Auch das fleckweise disseminirte Auftreten entspricht unseren Vorstellungen über die periphere Ausbreitung der (trophischen) Nerven. Ueber das Vorkommen trophischer Störungen im Zusammenhange mit Chorea ist bisher noch wenig bekannt. Weder v. *Ziemssen* [2]) noch *Soltmann* [3]) sind derartige Vorkommnisse aus der Literatur oder eigenen Erfahrung bekannt. *Eulenburg* [4]) bemerkt, dass er bei längerem Bestehen der Chorea dimidiata erheblichere regionäre Verschiedenheiten, wie Temperaturveränderung, auch Kleinheit und geringere Spannung des Pulses auf der choreatischen Seite beobachtet habe. Auch die von verschiedenen Autoren constatirte Abnahme des Körpergewichtes während der Erkrankung wird man wenigstens zum Theil hierher rechnen können. Andere Beispiele sind mir bei Durchsicht der neueren Literatur nicht aufgestossen.

Wie Herr Geh.-Rath *Gerhardt* bei Gelegenheit der Demonstration des Patienten in der Würzburger medic.-physikalischen Gesellschaft [5]) hervorhob, ist das Vorkommen einer tropho-neurotischen Störung von besonderem Interesse bei einer Erkrankung, die wir auf Grund der histiologischen Untersuchungen von *Meynert* im Wesentlichen als Ausdruck einer cerebralen Ernährungsstörung [6]) auffassen müssen. Als ein weiterer Umstand, der in gewissem Sinne für einen Zusammenhang oder wenigstens eine gewisse Aehnlichkeit der ätiologischen Momente dieser an sich so weit auseinander liegenden Erscheinungen spricht, liesse sich vielleicht anführen, dass bekanntermassen sowohl Chorea als Canities

[1]) *Schwimmer*, „neuropathische Dermatosen", 1883, p. 223.
[2]) Handb. der spec. Path. u. Ther. B. XII, 2, p. 417.
[3]) *Gerhardt*, Handb. der Kinderkrankheiten, B. V, 1, S. 158.
[4]) Realencyclopädie der medic. Wissenschaft, Art. Chorea. B. III, p. 273.
[5]) Sitzungsbericht vom 1. März 1883.
[6]) *Soltmann* l. c. p. 165.

capillitii nicht selten durch die gleichen Gelegenheitsursachen, wie heftige psychische Eindrücke, plötzliches Erschrecken u. s. w., hervorgerufen werden. Auch liess sich insoferne eine Coincidenz bemerken, als auf der Höhe der Erkrankung ein beträchtliches Defluvium der krankhaft veränderten Haare zu beobachten war, das mit der Besserung der Chorea wieder verschwand.

Ein weiterer Punkt, der in der vorliegenden Krankengeschichte unsere Aufmerksamkeit in Anspruch nimmt, ist die Hautaffection. Sowohl nach dem klinischen Bilde als durch den Ausschluss jedes anderen ätiologischen Momentes (Pat. hat weder früher noch später an Urticaria gelitten) und das rasche Verschwinden jedes Zeichens derselben mit dem Aussetzen der Medication charakterisirt sich dieselbe als in die Gruppe der Arzneiausschläge gehörig, wenn auch der directe Nachweis durch wiederholtes Auftreten bei Wiedergebrauch des Arsens nicht erbracht ist. Die bei Arsenintoxication beobachteten Ausschläge sind sehr manigfaltiger Natur: es wurden nach länger fortgesetztem Gebrauche namentlich Herpes zoster, eine eigenthümliche, von *Guaita* [1]) beschriebene Verfärbung der Haut und Akne, bei kürzerem Gebrauch Pemphigus, Dermatitis diffusa, Erythema multiforme und Urticaria-ähnliche Efflorescenzen gesehen. Das vorliegende Exanthem ist seinem Charakter nach zweifelsohne zur letzten Gruppe zu rechnen und wäre auf den ersten Blick etwa als Urticaria ex abusu arsenici zu bezeichnen, wie derartige Fälle namentlich von *Imbert-Gourbeyre* mitgetheilt sind. Indessen stossen wir bei näherer Betrachtung doch auf einige, nicht unwesentliche Differenzen. Die Gruppe der letztgenannten Exanthemformen ist bedingt durch Idiosynkrasie des Individuums gegen das Medikament (*Behrend*, Lehrbuch der Hautkrankheiten „Arzneiausschläge"), und pflegt schon nach kleinen Dosen, jedenfalls bereits kurze Zeit nach Aufnahme des Mittels in Erscheinung zu treten. Hier hatte Pat. bereits 0,56 gr arseniger Säure im Zeitraume von fünf Monaten verbraucht, und es waren die Symptome der Arsenintoxication (Conjunctivitis, Angina, verminderter Appetit) bereits eingetreten, so dass von einer Idiosynkrasie des Pat. gegen Arsen keine Rede sein kann. Ebensowenig stimmt die Lokalisation, welche bei den genannten Exanthemen eine durchaus regellose, über Rumpf und Extremitäten zerstreute, und meist mit Roseolaflecken combinirt ist. Es wurde schon in der Krankengeschichte hervorgehoben, dass sich

[1]) Arch. di Patologia infantile III. 1884, referirt in Vierteljahrschr. für Dermatologie und Syphilis, 1885. S. 330.

die Röthung und Schwellung ausschliesslich an den traumatischen Einwirkungen ausgesetzten Stellen localisirte: an Händen, Füssen, Schultern, Tibienkanten, Nates. Endlich ist noch an die eigenthümliche, durch viele Stunden hindurch persistirende Quaddelbildung zu erinnern, die bei Reizung der Haut auftrat und mit dem als urticaria factitia bezeichneten Phänomen identisch ist. *Michelson*[1]) hat kürzlich eine eingehende historische und kritische Besprechung dieser interessanten Erscheinung gegeben und gezeigt, dass sie auf einer gesteigerten Erregbarkeit der vasomotorischen Hautnerven mit nachfolgender Lähmung durch centrale oder periphere Ursachen bedingt, beruht. *Köbner* ist der Ansicht, dass sie eine constante Begleiterin jeder gewöhnlichen Urticaria sei und empfiehlt die „Inscriptionsmethode" geradezu als diagnostisches Kriterium für Nesselsucht. Würden wir bei unserem Patienten eine in Folge von Arsen primär entstandene Urticaria medicamentosa annehmen, so könnte man in dem Auftreten dieses Phänomens nichts Aussergewöhnliches sehen. Allein man kann auch die Reihenfolge umkehren und die Veränderung im Tonus der Hautgefässe als das Primäre, und die Quaddelbildung als das Secundäre — als Zeichen einer stattgefundenen mechanischen Einwirkung auffassen. Mehrere Gründe lassen sich, ausser den oben gegen die Annahme einer Urticaria medic. angeführten, für den zuletzt erwähnten Zusammenhang beibringen. So würde sich die eigenthümliche Localisation daraus auf's Einfachste erklären — oder vielmehr das Befallenwerden zuerst der Füsse und Hände, später, nach Einnahme der horizontalen Lage, der Glutealgegend fordert eine solche Deutung heraus. Ebenso das Fehlen des Juckreizes, der bei der gewöhnlichen Urticaria in hohem Grade vorhanden zu sein pflegt, während *Michelson* an der genannten Stelle darauf aufmerksam gemacht hat, dass bei den, durch periphere Reizung hervorgerufenen Efflorescenzen der Urticaria facticia das Hautjucken fehlt; auch unser Patient gibt nur leichtes Brennen und Wärmeempfindung an den afficirten Stellen an. Im Uebrigen besteht ein anatomischer Unterschied zwischen der durch innere Ursachen entstandenen Urticariaquaddel und der bei disponirten Individuen mechanisch durch Druck erzeugten circumscripten ödematösen Anschwellung der Haut nicht. Beide Erscheinungen werden durch angioparalytische Zustände der Hautgefässe[2]) hervorgebracht und sind nur graduell untereinander, sowie von den bekannten Tâches cérébrales

[1]) Berliner klin. Wochenschrift 1884. Nr. 6 und 7.

[2]) *Schwimmer* l. c. p. 115.

Trousseau's verschieden. Die Ursachen, welche dieses eigenthümliche und durchaus nicht seltene Verhalten der Hautgefässe bei disponirten Personen hervorrufen, sind sehr verschiedenartig und grossentheils noch unbekannt. Sicher ist, dass es sich in den meisten Fällen um chemisch wirkende, in's Blut übergegangene Stoffe handelt, welche auf die gefässerregenden Nervencentra einwirken (Urticaria ex ingestis). Dass dem Arsen bei lange fortgesetzter Einwirkung eine derartige Wirkung zukommt, ist allerdings zur Zeit noch nicht bekannt, scheint aber nach dem, was wir über seinen Einfluss auf die Gefässnerven[1]) kennen, durchaus nicht unwahrscheinlich. Bekanntlich führt dasselbe eine Erweiterung (Angioparalyse) der kleinen Gefässe und eine Verlangsamung der Herzthätigkeit durch Lähmung der betreffenden Nerven herbei; circumscripte Röthungen der Haut sind auch den Gerichtsärzten bei acuten und chronischen Arsenintoxicationen[2]) mehrfach aufgefallen. Auch die specifische Wirksamkeit des Arsens bei Hautkrankheiten weist auf eine Beziehung dieses Medicamentes zur Ernährung und Blutcirculation in der Haut hin. Vielleicht wird, wenn man auf das Verhalten der vasomotorischen Hautprobe *Lewin's*[3]) bei lange fortgesetztem Arsengebrauch in Zukunft achten wird, die Zahl ähnlicher Beobachtungen sich vermehren. Vielfach wiederholte Untersuchungen des Patienten vor und nach dem Auftreten des Exanthems ergaben mit aller Sicherheit, dass ein derartiges Verhalten der Hautgefässe unter gewöhnlichen Umständen nicht vorhanden war und somit wahrscheinlich gleich der Temperatursteigerung und der begleitenden catarrhalischen Affectionen als Intoxicationserscheinung, bedingt durch zu lange fortgesetzten Gebrauch der Solutio arsenicalis Fowleri zu betrachten ist. Allerdings könnte man auch dem gegenüber den hyperkritischen Einwand machen, dass vielleicht das ganze Phänomen durch die begleitenden catarrhalischen Erscheinungen auf reflectorischem Wege ausgelöst sei. Doch ist zu bedenken, dass dieselben, speciell der Catarrhus gastro-intestinalis, nur sehr gering angedeutet waren und das klinische Bild der Affection sich mehrfach von demjenigen der gewöhnlichen Urticaria ex ingestis unterschied.

[1]) *Böhm*, Arch. für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. II. Bd. 1874. Die Resultate dieser Arbeit sind allerdings von *Lesser*, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss einiger Arsenverbindungen auf den thierischen Organismus, *Virch.* Arch. Bd. 73 und 74, bestritten worden.

[2]) *Huber*, Notizen über einen Fall von acutem Arsenicismus. Aerztl. Intelligenzblatt 1880, Nr. 51.

[3]) Deutsche Zeitschr. für prakt. Medicin. 1877.

Folgen wir dem hier entwickelten Gedankengange und nehmen wir die abnorme Irritabilität der Hautgefässnerven mit raschem Uebergange in Paralyse als das Primäre und als Wirkung eines lang fortgesetzten Arsengebrauches an, so haben wir die beschriebene Hautaffection in die erste der von *Behrend*[1]) aufgestellten Gruppen, der Arzneiausschläge, bedingt durch die specifische Wirkung des Medikamentes an die Seite der durch *Belladonna*, *Hyoscyamin* u. s. f. bewirkten Erytheme einzureichen. Alsdann löst sich auch der Widerspruch, der zwischen der Form des Exanthems und der so lange vorher schon begonnenen Anwendung des Arsens zu bestehen schien, indem diese Steigerung der physiologischen Wirkung des Mittels erst nach einer gewissen Cumulirung durch den lange fortgesetzten Gebrauch eintreten konnte. Eine Beziehung dieser vasomotorischen Störung in ätiologischer Hinsicht zu der überdies schon fast abgelaufenen Chorea wie sie *Lewin* und *Dujardin-Beaumetz* in Bezug auf Hysterie und cerebralen Neurosen überhaupt vermutheten, kann man schon aus dem Grunde zurückweisen, weil bei Gelegenheit der späteren Recidiven, in denen kein Arsen gereicht wurde, die Erscheinung nicht mehr zu Tage trat. Wenn gleich, wie ich zugebe, auch der Nachweis des causalen Zusammenhanges der beschriebenen Hautaffection mit dem Arsengebrauch nicht mit zwingender Nothwendigkeit sich führen lässt, so scheint doch eine Deutung der am Patienten beobachteten Erscheinungen in dieser Weise noch am meisten mit dem gegenwärtigen Stande unserer physiologischen und toxikologischen Vorstellungen vereinbar. Im Uebrigen theilt dieser Fall eben das Schicksal der klinischen Kasuistik überhaupt, die einzeln vieldeutig und schwankend, dagegen wenn eine grössere Zahl gleichartiger Beobachtungen sich angesammelt, gleich dem Bündel dünner Stäbe erstarkt und die werthvollsten und sichersten Argumente liefert.

Herrn Geheimrath *Gerhardt*, unter dessen Leitung ich den mitgetheilten Fall noch zu beobachten Gelegenheit hatte, spreche ich für die Ueberlassung der Krankengeschichte und die Anregung zur Bearbeitung derselben, sowie für die mir während meines Aufenthaltes im Juliusspitale zu Theil gewordenen Theilnahme und Anleitung zu wissenschaftlicher Beschäftigung meinen aufrichtigsten Dank aus.

[1]) Realencyclopädie der med. Wissenschaften. Bd. XV: „Arzneiausschläge".

ÜBER

INDICAN-AUSSCHEIDUNG

DURCH DEN HARN BEI INANITION.

VON

DR. FRIEDRICH MÜLLER.

Von *Senator*[1]) ist der Satz aufgestellt worden, dass zu den Zuständen, welche vermehrte Indicanproduction mit sich bringen, in erster Linie Inanitions- und Consumptionskrankheiten gehören; und zwar stützt sich diese Ansicht hauptsächlich auf das reichliche Vorkommen von Indigo bildender Substanz bei Carcinomen und Geschwüren des Magens, ferner bei einigen Geschwülsten der Bauchhöhle und bei Phthisis mit Diarrhöe.

Salkowski[2]) und *Giovanni Weiss*[3]) kamen zu ähnlichen Resultaten. Sie fanden bei einem Hund während 5tägiger Inanition im Mittel 5,6 Milligramm Indigo im Harn; während dasselbe Thier bei Fütterung mit Fibrin 16,6 mgr im Tag ausschied. *Salkowski* führt diese Indigoproduction im Hunger auf den Zerfall von Körpereiweiss zurück.

Im Gegensatz zu diesen Beobachtungen stehen nun die Angaben von *Tuczeck*,[4]) der bei einem abstinirenden Geisteskranken das Indican vollständig aus dem Harn verschwinden sah.

Ein Fall, dessen Beobachtung mir durch die Güte von Herrn Dr. *Rabbas*, Assistenzarzt an der psychiatrischen Abtheilung des Juliusspitals, ermöglicht wurde, zeigte ähnliche Verhältnisse: Bei einem 56jährigen Geisteskranken, welcher schon seit 12 Tagen keine Nahrung mehr zu sich genommen haben soll, ist seit 5 Tagen vollständige Abstinenz constatirt. Der Harn am 5. Tage ist gelbroth, leicht getrübt, von geringer

[1]) *Senator*, Indican- und Kalk-Ausscheidung in Krankheiten. Centralblatt f. d. med. Wissensch., 1877, pag. 371.

[2]) *Salkowski*. Virchow's Archiv Band 68 und Ber. d. deutsch. chem. Gesellschaft, Band IX, pag. 138.

[3]) *Giovanni Weiss*, Beiträge z. Lehre v. d. Pankreasverdauung. *Virchow's* Archiv Band 68, pag. 421.

[4]) *Tuczeck*, Mittheilungen v. Stoffwechselversuchen b. abstinirenden Geisteskranken. Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band XV, 3 Heft.

und nicht genau bestimmbarer Menge, gibt bei gewöhnlichem Verfahren keine Indicanreaction, erst bei Verarbeitung einer grösseren Menge Harn ergibt sich geringe Blaufärbung. Mit der später genauer zu beschreibenden Methode fand sich in 20 cc Chloroformauszug aus 30 cc Harn $J = 57{,}1$; $\alpha = 0{,}2434$, demnach ein Gehalt des Harns an Indigo von 0,0003145 %. Wenn auch in unserem Falle nicht wie bei *Tuczeck* ein vollständiges Verschwinden des Indicans zu constatiren war, (was wohl der genaueren Methode zuzuschreiben ist), so kann doch keinenfalls von einer Vermehrung desselben beim Hunger gesprochen werden, sondern von einer bedeutenden Verminderung. Ein zu gleicher Zeit untersuchter Fall von Cholera nostras zeigte z. B. einen Gehalt des Harns an Indigo von 0,00413 %.

Ausser diesen Ergebnissen an hungernden Menschen lassen sich aber noch weitere Bedenken gegen die Ansicht von *Senator* und die Erklärung *Salkowski*'s erheben: erstens dass nicht bei allen mit Inanition einhergehenden Krankheiten Indicanvermehrung gefunden wird, zweitens dass im Harn der meisten hochfieberhaften Kranken nur sehr geringe Mengen von Indigo vorkommen, worauf schon *Jaffe* [1]) hingewiesen hat. Würde sich aber, der Theorie *Salkowski*'s entsprechend, aus zerfallendem Körpereiweiss Indol bilden, so müsste doch bei der hochgradigen Einschmelzung, welche das Körpereiweiss im fieberhaften Process erfährt, dabei eine ganz colossale, alle anderen Inanitionszustände weit überschreitende Indigoproduction auftreten. Diese Widersprüche veranlassten mich, die Frage nach der Indicanausscheidung bei Inanitionszuständen einer experimentellen Prüfung zu unterziehen.

Methode der Indigobestimmung im Harn.

Die Methode von *Jaffe* [2]) den Indigo aus dem Harn darzustellen, und gewichtsanalytisch zu bestimmen, ist ausserordentlich zeitraubend, und erfordert, wenn es sich um geringe Indicanmengen handelt, grössere Mengen Harn, als mir zur Verfügung standen. Das Verfahren *Vierordt*'s [3]) der spectralanalytischen Bestimmung des indigoschwefelsauren Natrons im Harn direct, dürfte kaum einwandfrei sein, und ist nicht in Auf-

[1]) *Jaffe*, Ueber die Ausscheidung des Indicans unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen. *Virchow*'s Archiv, Band 70, pag. 72.

[2]) *Jaffe*, *Pflüger*'s Archiv Band 3, 1870, pag. 447.

[3]) *Vierordt*, Die quantitative Spectralanalyse etc. Tübingen 1876, und Die Anwendung des Spectralapparates etc. Tübingen 1878.

nahme gekommen. Die Methode von *E. Salkowski*, bei welcher das aus dem Harn dargestellte Indigo in Chloroform gelöst und colorimetrisch bestimmt wird, gibt, wie *Salkowski* selbst angibt, nur approximative Werthe und leidet an dem Uebelstand, dass die Herstellung der Normal-Indigolösung schwierig und zeitraubend ist, ferner dass sich diese Lösung schlecht hält, und bald abblasst.

Ich habe versucht, die Menge des aus dem Harn gewonnenen und in Chloroform gelösten Indigo durch die quantitative Spectralanalyse zu bestimmen. Es lassen sich dabei kleine Differenzen von Indigo-Chloroformlösungen, welche bei dem *Salkowski*'schen Verfahren nicht mehr deutlich zu erkennen sind, noch sicher nachweisen.

Der Harn wurde zuerst durch neutrales essigsaures Blei von Farbstoffen und anderen die Reaction störenden Körpern befreit. Es hat diese Fällung den Vorzug, dass einerseits die Beurtheilung der Farbenveränderung bei der Oxydation viel sicherer wird, andererseits, dass das Chloroform sich nach dem Ausschütteln sofort absetzt und zusammenläuft.[1]) Es genügt meist auf 3 Theile Harn 1 Theil einer 15%igen Bleizuckerlösung zu nehmen, nur selten sind 2 Theile derselben erforderlich. Ein kleiner Ueberschuss von Blei schadet nicht, da er sich in überschüssiger Salzsäure wieder löst.

Die gut durchgeschüttelte Flüssigkeit wird filtrirt und von dem wasserklaren Filtrat werden 10 cc in einen kleinen Scheidetrichter abgemessen, und mit dem doppelten Volumen concentrirter reiner Salzsäure versetzt. Es wurden stets 3 Proben gleichzeitig angesetzt. Um nun bei der Oxydation den richtigen Punkt zu treffen, bin ich in ähnlicher Weise wie *E. Salkowski* vorgegangen. Statt concentrirter Chlorkalklösung habe ich auf das 5- bis 10-fache verdünnte angewendet, die ich alle par Tage frisch bereitete. Es lässt sich dadurch der Punkt der vollständigen Oxydation viel genauer erreichen und die Gefahr eines Chlorkalküberschusses, der den gebildeten Indigo wieder zerstören würde, ist dabei ausserordentlich gering. Es wurden nun zur ersten Probe 1, zur zweiten 2, zur dritten 3 Tropfen Chlorkalklösung hinzugefügt und gut durchgeschüttelt. Erscheint nach kurzem Stehen die dritte Probe als die stärkst gefärbte, so setzt man zur ersten weitere 3 Tropfen und fährt mit dem Chlorkalkzusatz so fort, bis die Farbe

[1]) Es empfiehlt sich sehr, auch bei der gewöhnlichen qualitativen Untersuchung des Harns auf Indigo zu klinischen Zwecken die Fällung mit Blei (im Reagensrohr) vorauszuschicken.

der Flüssigkeit durch Grün in Violett überschlägt, und bis bei weiterem Chlorkalkzusatz keine deutliche Verstärkung der Farbe mehr auftritt. Man fügt nun 2—5 cc Chloroform hinzu und schüttelt gründlich aus; wenn die Oxydation genügend war, ist die Farbe des sich absetzenden Chloroforms rein blau ohne röthliche Nuance, und ergibt spectroscopisch nur den Indigostreifen vor D, nicht die von *Krukenberg*[1]) und mir für die rothen Harnfarbstoffe gefundenen Streifen. Das abgesetzte Chloroform wird in ein graduirtes Reagensglas abgelassen, und durch wiederholtes Ausschütteln der Mischung mit kleinen Mengen frischen Chloroforms wird das gebildete Indigo völlig extrahirt. Wenn das geschehen war, wurden nochmals einige Tropfen Chlorkalklösung zur Flüssigkeit hinzugesetzt und nach kurzem Stehen wurde wieder mit Chloroform ausgeschüttelt. Es gelingt dadurch, kleine Mengen von Indican, welche der ersten Oxydation entgangen waren, noch zu gewinnen. Nöthigenfalls wurde dieses Verfahren nochmals wiederholt bis zur vollkommenen Abscheidung und Extraction des Indigos. Die vereinigten Chloroformauszüge wurden nun auf eine runde Menge gebracht; meist genügten 40 cc, häufig schon 15 oder 20 cc. Die Bestimmungen des Indigogehaltes dieser Lösungen wurden nach *Vierordt* und mittelst eines von *A. Krüss* ausgeführten und mit symmetrischer Bewegung des Doppelspalts versehenen Spectralapparates vorgenommen. Die Messungen wurden ausgeführt im Bereich der stärksten Absorption zwischen C 52 D — C 95 D. Die Chloroformindigolösung wurde in ein *Schulz*'sches Trögchen eingefüllt, und um sie vor Verdunstung zu schützen, mit Wasser überschichtet. Nach der Formel $\alpha = -\log J$, wurde der Exstinctionscoefficient als einfachster Ausdruck der Concentration berechnet. Um nun daraus den Gehalt des Harns an Indigo in Grammen zu berechnen, musste zuerst das Absorptionsverhältniss für Indigo festgestellt werden, durch Ermittlung des Exstinctionscoefficienten α einer Indigochloroformlösung von bekanntem Gehalt. 0,0086 gr ganz reines, krystallinisches Indigo, welches ich der Güte von Herrn Professor *Wislicenus* verdankte, wurde getrocknet, abgewogen und in 1000,0 cc Chloroform gelöst.

$$c = 0{,}0000086;\ J = 0{,}3601;\ \alpha = 0{,}44358$$

$$A = \frac{c}{\alpha} = 0{,}00001938.$$

[1]) *Krukenberg*, Verhandlungen der physikal. med. Gesellschaft Würzburg. N. Folge XVIII. Tafel 81.

Bei einer zweiten Bestimmungsreihe ergab sich

$c = 0{,}0000172$; $J = 0{,}1303$; $\alpha_1 = 0{,}88506$

$A = 0{,}00001943$.

Im Mittel aus diesen Bestimmungen ergab sich

$A = 0{,}000019405$.

Nach der Formel $c = \alpha \cdot A$ konnte nun der Gehalt der Chloroformlösung an Indigo, und, da die Menge derselben bekannt war, der Gehalt der angewandten Menge Urin an Indigo berechnet werden.

Wiederholung der Bestimmung des Exstinctionscoefficienten von Indigolösungen bekannten Gehaltes, sowie eine Vergleichung der bei dieser Methode gewonnenen Resultate mit den nach der *Jaffe*'schen Methode erhaltenen, behalte ich mir vor. Vorderhand sei nur erwähnt, dass die Vergleichung der mittelst der Spectralanalyse gewonnenen Zahlen unter sich ziemlich gute Uebereinstimmung ergeben hat, wie folgende, aus der grossen Anzahl von Bestimmungen herausgegriffene Beispiele zeigen mögen:

Eine tiefblaue Lösung reinen Indigos ergab im Mittel aus 14 Bestimmungen $J = 0{,}092$; $\alpha = 1{,}0362$; als 2 Theile dieser Lösung mit 1 Theil Chloroform verdünnt wurden, war $J = 0{,}205$; $\alpha = 0{,}688$, während 0,690 berechnet war. Eine Indigolösung ergab $J = 0{,}307$; $\alpha = 0{,}5128$. Als 50,0 cc derselben auf 26,0 cc eingedampft wurden, war $J = 10{,}0$; $\alpha = 1{,}0$, während 0,986 berechnet waren. Als 2 Theile der ursprünglichen Lösung auf 3 Theile verdünnt wurden, war $J = 0{,}465$; $\alpha = 0{,}33255$, während 0,341 berechnet waren. Aus demselben Urin wurde bei den ersten beiden Bestimmungen $J = 0{,}183$ und 0,184 im Mittel aus je 9 Ablesungen erhalten, also $\alpha = 0{,}73755$ und 0,73518. Am folgenden Tage wurde abermals eine Bestimmung ausgeführt, wobei $J = 0{,}186$; $\alpha = 0{,}73149$ gefunden wurde; bei allen 3 Untersuchungen wurden 40 cc Chloroform verwendet. Ein anderer Urin zeigte bei der ersten Bestimmung $J = 0{,}4277$, bei der zweiten $J = 0{,}4255$ (Mittel aus je 9 Ablesungen). Es wurde stets eine grössere Reihe von Ablesungen vorgenommen, von denen ich nur eine als Beispiel anführen will:

J in %	Abweichung von der Mittelzahl 6,6	J in %	Abweichung von der Mittelzahl 6,6	J in %	Abweichung von der Mittelzahl 6,6
6,7	+ 0,1	6,0	— 0,6	6,6	± 0
6,9	+ 0,3	7,0	+ 0,4	7,5	+ 0,9
6,5	— 0,1	6,2	— 0,4	6,2	— 0,4
6,0	— 0,6	7,8	+ 1,2	6,5	— 0,1
6,5	— 0,1	6,2	— 0,4	6,4	— 0,2

Thierexperimente.

In dem Versuche *Salkowski*'s wurde der Hund nur während 5 Tagen dem Hunger ausgesetzt. Da nun, wie *Voit* zuerst gezeigt hat, beim Hunde unter gewissen Umständen, besonders bei Fleischnahrung, der Koth sehr lange im Darmkanal bleibt, oft 7—10 und mehr Tage, so war es naheliegend, anzunehmen, dass die während der Hunger-Tage beobachtete Indicanausscheidung ihre Quelle in dem noch im Darm verweilenden Kothe der vorausgehenden Fütterungsperiode hatte. Um diesen Einwurf zu vermeiden, sollte folgende Versuchsanordnung ausgeführt werden: Ein Hund und eine Katze sollten gleichzeitig zuerst mit Fleisch gefüttert werden, um die dabei auftretende Indicanmenge quasi als Ausgangspunkt kennen zu lernen; sodann sollte, um den Darm vollständig von N-haltigen Nahrungsbestandtheilen zu reinigen, ein N-freies Futter gereicht werden (ausgewaschene *Hoffmann*'sche Patentstärke in Schmalz gebacken) und schliesslich sollten die Thiere eine längere Reihe von Tagen hungern.

I. Grosse weibl. Katze. Anfangsgewicht 2,05 Kilo, Endgewicht 1,410 Kilo.

Datum	Nahrung	Urinmenge	Milligramm Indigo	Bemerkungen
27. VII.	Erbsen mit Wasser	89,0	0,891	
28. VII.	gekocht	57,0	0,409	gelber breiiger Koth
7. VIII.	Fleisch 50 gr	120,0	4,610	
8. „	„	75,0	5,713	
9. „	„	83,0	5,787	
10. „	„	0	6,368	
11. „	Stärke	138,0		
12. „	„	99,0	1,376	Fleischkoth
13. „	„	126,0	Spur	Diarrhoe
14. „	„	161,0	0	„
15. „	Hunger	0	0,479	„
16. „	„	90,0	0,239	
17. „	„	0	2,093	
18. „	„	0	6,279	
19. „	„	115,0	2,093	
20. „	„	0	2,792	
21. „	„	64,0	1,396	
22. „	„	0		
23. „	„	123,0	nicht bestimmt.	Hungerkoth
24. „	„			Hungerkoth
	Tod			

Der am 23. und 24. VIII. entleerte Hungerkoth war mit dem Harn vermischt, weshalb keine Bestimmung des Indigo in letzterem vorgenommen wurde. Der Hungerkoth war pechartig, enthielt spectroscopisch geprüft reichlich Hämatin und Hydrobilirubin, ferner Eiweiss und Bilirubin und microscopisch braune, theils amorphe, theils krystallinische Massen und Leukocyten und Bacterien in grosser Anzahl. Der Koth wurde sofort mit Wasser angerührt und der Destillation unterworfen.

Das Thier starb am 10. Hungertage, nachdem es unmittelbar vorher noch reichlich blutigen Koth entleert hatte. Es wurde sofort die Obduction vorgenommen und der doppelt unterbundene Darm herausgenommen.

Der Magen war stark zusammengezogen, enthielt spärliche schleimige leicht blutige Flüssigkeit. Die Schleimhaut zeigte zahlreiche, theils frische, theils ältere Hämorrhagien, und mehrere runde Geschwüre mit frisch hämorrhagischen Rändern und glattem Grunde.

Im Dünndarm fanden sich sehr zahlreiche Hämorrhagien auf der Höhe der Schleimhautfalten. Der Inhalt des stark contrahirten Darms war spärlich, bräunlich-gelb. Im Dickdarm fanden sich keine Hämorrhagien, dagegen reichlich braunrothe bis schwarze Massen. Der gesammte Darminhalt wurde ausgespült, und sofort der Destillation unterworfen. Die Menge desselben, mit Waschwasser betrug 582,0 gr, der Gehalt an Trockensubstanz 1,52%. Die Menge des gesammten, während des Lebens entleerten Hungerkothes betrug, mit Waschwasser, 81,0 gr mit 3,01% Trockensubstanz. Ueber die Resultate der Untersuchung von Hungerkoth, Darminhalt und Geweben wird unten weiter berichtet werden.

II. Mittelgrosser männlicher Hund von 12,87 Kilo Anfangsgew.

Datum	Nahrung	Urinmenge	Milligramm Indigo	Bemerkungen
23. VII.	Fleisch 300,0 und Hammels-	310,0	10,764	
24. „	Talg 100,0	345,0	14,157	
27. „	Erbsen	350,0	0,195	
28. „	„	184,0	1,828	gelber breiiger Koth
7. VIII.	Fleisch 200,0	225,0	6,357	
8. „	„	548,0*	15,639	
9. „	„	320,0	15,288	
10. „	„	275,0	5,148	

* Die ungleichen Urinmengen sind z. Th. darauf zu beziehen, dass zum Auswaschen des Kothes ungleiche Mengen Waschwassers erforderlich waren.

Datum	Nahrung	Urinmenge	Milligramm Indigo		Bemerkungen
11. VIII.	100,0 Stärke mit	140,0		2,445	
12. „	20,0 Schmalz	132,0		2 902	
13. „	„	83,0		2,499	Fleisch u.Stärkekoth
14. „	„	verloren		?	
15. „	„	400,0		0,097	Stärkekoth
16. „	Hunger	kein Urin	1,419	0,709	Stärkekoth
17. „	„	133,0		0,709	
18. „	„	kein Urin	7,445	3,720	
19. „	„	222,0		3,720	
20. „	„	kein Urin	23,79	7,930	
21. „	„	kein Urin		7,930	
22. „	„	570,0		7,930	
23. „	„	300,0		7,722	
24. „	„	kein Urin	23,712	11,856	
25. „	„	570,0		11,856	
26. „	„	290,0		9,165	
27. „	„ Tod	96,0		7,137	Hungerkoth.

Der am 12. Hungertage entleerte Hungerkoth war geformt, pechartig, grünschwarz 29,51 gr, enthielt Bilirubin und Hydrobilirubin, ferner eine nicht unbeträchtliche Menge Eiweiss, spectroscopisch liess sich Blut nicht mit Sicherheit nachweisen, doch fanden sich im Darminhalt vereinzelte rothe Blutkörperchen. Microscopisch fanden sich im Hungerkothe Leukocyten, zahlreiche Bacterien und Krystalle von gelblicher Farbe und radiär gestreifter Kugelform, sowie lange, braune, schräg abgeschnittene Nadeln. Der Hund wurde am 27. VIII. durch Chloroform getödtet, und sodann das Blut möglichst entleert. Die Obduction wurde unmittelbar darauf vorgenommen und zuerst der Darm unterbunden und herausgenommen. Der Darminhalt ausgespült, betrug 455,0 gr mit einem Trockengehalt von 3,02%, also 13,741 gr Trockensubstanz, derselbe wurde sofort mit Wasser zum dünnen Brei verrührt, mit Essigsäure angesäuert und destillirt.

Der Magen war stark contrahirt, mit spärlicher gelber, schaumiger Flüssigkeit erfüllt. Der Dünndarm zeigte hauptsächlich in der oberen Hälfte zahlreiche kleine, besonders auf der Höhe der Falten angeordnete Hämorrhagien; Ulcerationen waren dagegen weder im Magen noch im Darm nachweisbar. Der untere Theil des Dünndarms war mit gelb-

licher schleimiger Flüssigkeit erfüllt, der Dickdarm zeigte dieselben Massen, wie der Hungerkoth.

Durch die mangelhafte Construction des mir zu Gebote stehenden Käfigs ging an dem in der Tabelle bezeichneten Tage etwas von dem Urin verloren, weshalb dieser Tag nicht weiter berücksichtigt ist. Dadurch dass die Thiere nicht regelmässig den Harn zu bestimmten Tageszeiten liessen, bisweilen sogar einen oder zwei Tage lang keinen Harn entleerten, sind die relativ grossen Schwankungen der Harnmengen zu erklären, und es gibt deshalb hauptsächlich das aus den einzelnen Reihen gezogene Mittel das richtige Bild. Wasser war den Thieren stets in reichlicher Menge vorgesetzt. Da häufig die gesammte Harnmenge zu Indigobestimmungen verwendet wurde, so musste auf die Bestimmung anderer Harnbestandtheile verzichtet werden.

	Katze	Hund
Nahrung	Milligramm Indigo	
Erbsen	0,65	1,049
Fleisch	4,82	11,232
Stärke	1,13	1,98
Hunger	1,36	6,69

Aus diesen Zahlen ergibt sich folgendes: Die reichliche Indigomenge, welche bei Fleischnahrung auftritt, nimmt bei Darreichung N-freier Kost rasch ab, um bei der Katze vollständig auf 0 zu sinken, beim Hunde auf 0,25 Milligramm. Bei darauffolgendem länger dauernden Hunger steigt die Indigomenge wieder beträchtlich, ohne jedoch die während der Fleischperiode erlangte Höhe zu erreichen. Bei der sehr N-reichen Erbsennahrung war die Indigoproduction eine geringe.

Das Verschwinden des Indigos während der Stärkefütterung ist im Vergleich mit dem Wiederansteigen bei Hunger desto auffallender, als *Rieder*[1]) im *Voit*'schen Laboratorium nachgewiesen hat, dass bei N-freier Nahrung mehr N-haltiges Darmsecret ausgeschieden wird als bei Hunger. An Material zur Indolbildung fehlte es demnach nicht, ebensowenig bei Erbsenfütterung; es muss also wohl angenommen werden, dass bei dem Ueberwiegen anderer Gährungs- und Zersetzungsprocesse die Fäulniss des Eiweisses, wie sie bei Fleischnahrung oder bei dem dieser analogen Hungerzustand auftritt, in den Hintergrund gedrängt

[1]) *Rieder*, Zeitschrift für Biologie XX, pag. 378.

und unterdrückt wird, oder in anderer Weise ohne Bildung von Indol abläuft. Eine Stütze erhält diese Ansicht in der Arbeit *Escherich's*[1]), der bei reiner Milchnahrung im Koth keine verflüssigenden Microorganismen fand, während sowohl im Fleischkoth als auch in dem, dem Hungerkothe analogen Meconium grossentheils verflüssigende, also Eiweiss-lösende und spaltende Microorganismen vorkommen. Ausserdem ist aber wohl die Möglichkeit zu erwähnen, dass durch die starke Säurebildung, welche bei kohlenhydratreicher Nahrung im Darmkanal stets stattfindet, die Bildung von Indol verhindert wurde.

Es hatten also die beiden Thierversuche übereinstimmend das Ergebniss gehabt, die Resultate von *Salkowski* am hungernden Hunde (durch eine einwandfreiere Versuchsanordnung) zu bestätigen, und die ursprünglich zu Grunde liegende Vermuthung zu widerlegen, dass die Verhältnisse beim Thiere den von *Tuczeck* und mir beim Menschen gefundenen gleich sein möchten. Es trat nun die Frage auf, woher das Harnindican des Hungers stammt, und ob Grund für die Annahme *Salkowski's* vorhanden ist, dass dasselbe seine Quelle habe in dem einschmelzenden Körpereiweiss. Obwohl durch die Versuche von *G. Hoppe-Seyler*[1]) bewiesen ist, dass indoxylschwefelsaures Alkali auch nach Einführung von Orthonitrophenylpropiolsäure gebildet wird, so ist doch vorderhand kein Grund vorhanden für die Annahme, dass unter gewöhnlichen Verhältnissen das Indican des Harns in anderer Weise entstehe als aus Indol.

Wenn sich nun bei Zerfall von Körpereiweiss Indol bildet, und somit die Indicanausscheidung bei Hunger darauf zurückzuführen ist, so musste sich das Indol in den Muskeln und Organen der hungernden Thiere auffinden lassen. Es wurde zu diesem Zweck bei beiden Thieren unmittelbar nach dem Tode die Muskulatur möglichst vollständig von den Knochen abpräparirt, und zusammen mit Leber, Milz und Herz fein mit dem Wiegemesser zerkleinert. Diese Organmasse, welche bei der Katze etwa 1/2 Kilo, beim Hunde etwa 5 Kilo betrug, wurde mit reichlichen Mengen absoluten Alkohols digerirt, und nach mehrstündigem Stehen abgepresst. In ähnlicher Weise wurde auch die gesammte Blutmenge des Hundes verarbeitet. Der Rückstand wurde, damit etwaige Reste der Beobachtung nicht entgingen, mit Wasser angerührt und im

[1]) *Escherich*, Die Darmbacterien des Neugeborenen und Säuglings. Fortschritte d. Medicin, 1885, Nr. 17.

[1]) *G. Hoppe-Seyler*, Zeitschr. f. physiol. Chemie, 1884, Bd. 7, pag. 403 u. Bd. 8, pag. 79.

starken Dampfstrom destillirt. Vom alkoholischen Extract wurde durch gelindes Erwärmen in der Retorte auf dem Wasserbad der Alkohol abdestillirt (der überdestillirte Alkohol erwies sich frei von Indol), sodann der Rückstand mit Essigsäure angesäuert und im starken Dampfstrom destillirt. Das Destillat wurde mit Kalkhydrat alkalisch gemacht und mit Aether gründlich durchgeschüttelt. Der abgehobene Aether wurde bei geringer Wärme verjagt, der Rückstand mit salzsäurehaltigem warmen Wasser aufgenommen, und damit wurden die Indolreactionen mit rauchender Salpetersäure und mit dem in Salzsäure getränkten Fichtenspahn vorgenommen. In der gleichen Weise wurde der Hungerkoth, sowie der Darminhalt der Thiere auf Indol untersucht.

In den Muskeln und Organen fand sich weder bei der Katze noch beim Hund die geringste Spur von Indol. Das aus dem Blut erhaltene Destillat ergab mit rauchender Salpetersäure eine minimale Rothfärbung, die jedoch im Aetherextract nicht mehr nachweisbar war, und demnach nicht mit Sicherheit auf Indol bezogen werden kann. Dagegen erhielt ich bei der Untersuchung des Hungerkothes beider Thiere, beim Hund stärker als bei der Katze, intensive Indolreactionen, das Destillat zeigte einen, dem Indol ähnlichen, unangenehmen, faden Geruch. Ebenso ergab die Untersuchung des Darminhalts beider Thiere positives, sehr deutliches Resultat. In den Destillaten des Kothes und Darminhaltes konnte eine, wenn auch nicht sehr bedeutende, Menge von Phenol nachgewiesen werden.

Es war somit nachgewiesen, dass die Indolbildung auch beim Hunger im Darmkanal stattfindet, und dass eine Bildung aus Körpereiweiss in den Geweben nicht angenommen werden kann. Als Material für die Entstehung von Indol kann einerseits die nicht unbeträchtliche Menge von N-haltigen Se- und Excreten des Darms angesehen werden, u. a. das Mucin [1]), welche den normalen Hungerkoth zusammensetzen, andererseits aber auch jene Producte pathologischer Vorgänge, Eiweiss und Blut. [2]) Dass Fäulnissprocesse im Darmcanal bei Hunger sich abspielen, beweist sowohl die Menge der im Darminhalt und Koth ge-

[1]) Ueber die Bildung von Indol aus Mucin siehe *G. Wälchli*, Ber. d. deutsch. chem. Ges., XI, pag. 509.

[2]) Blut im Hungerkoth ist schon von *Franz Hofmann* gefunden, cf. meine Arbeit über den Koth des Fleischfressers, Zeitschr. f. Biologie XX, pag. 337. — Pathologische Veränderungen des Darmes, Diarrhöen und Dysenterien bei hungernden Thieren und Menschen sind von *Cunningham* beschrieben: on certain effects on starvation etc. Quart. Journ. microsc. Sc. Vol. 20, p. 50—78.

fundenen Microorganismen, als auch das Vorkommen von Hydrobilirubin. Doch muss zugestanden werden, dass auch unveränderter Gallenfarbstoff sich im Kothe des Hundes vorfand, worauf *Hoppe-Seyler*[1]) schon hingewiesen hat.

Solange für die indigobildende Substanz des Harns ausser den Fäulnissprocessen, die sich im Organismus abspielen, noch eine andere Entstehungsquelle angenommen werden musste, die Inanition, konnte der Nachweis derselben nur geringe diagnostische Bedeutung beanspruchen. So äussert sich auch *Leube*[2]), dass eine Erklärung für das Vorkommen der vermehrten Indigoausscheidung in bestimmten Krankheiten vorderhand nicht gegeben werden könne und nicht versucht werden solle. Nachdem nun aber nachgewiesen ist, dass die Inanition als solche keine Ursache für die Indicanbildung darstellt, kann eine klinisch-diagnostische Verwendung der Reaction versucht werden.

Der Gehalt des Harns an indigobildender Substanz weist stets auf das Vorhandensein von Eiweiss-Fäulnissprocessen im Organismus. Diese spielen sich hauptsächlich im Darmcanal ab, doch kann auch bei putriden Zersetzungen von Eiter oder Bronchialinhalt Indol gebildet werden.

Bezüglich der klinischen Einzelheiten, z. B. bezüglich der Verwendbarkeit der Indicanreaction zur Beurtheilung der Wirkung antizymotischer Mittel, verweise ich auf die Arbeit von *Ortweiler*[3]), der diese Verhältnisse auf meine Veranlassung hin studirt hat; zum Schlusse möchte ich nur erwähnen, dass Verschluss des pancreatischen Ganges keinen Einfluss auf die Indicanausscheidung zu haben scheint, während man doch einen solchen hätte vermuthen können, bei der Thatsache, dass sich Indol besonders reichlich bei pankreatischer Fäulniss bildet.

Nachtrag. Nachdem vorstehende Arbeit bereits abgeschlossen war, theilte *Baumann*[4]) mit, dass es ihm gelungen sei, bei Hunden, denen die Nahrung entzogen war, durch Desinfection des Darminhaltes mit grossen Gaben von Calomel die Ausscheidung von Indoxyl-, Scatoxyl- und Phenol-Schwefelsäure zu unterdrücken, ein Resultat, welches, auf ganz anderem Wege gewonnen, für die oben ausgesprochene Ansicht eine werthvolle Bestätigung bietet.

[1]) cf. *Hoppe-Seyler*, Physiolog. Chemie. II. Th., pag. 342.
[2]) *Leube* und *Salkowski*, Die Lehre von Harn, pag. 342.
[3]) *Ortweiler*, dieser Band pag. 153.
[4]) Deutsche Chemikerzeitung, 1885, pag. 1430.

ÜBER DIE

AUFNAHME VON QUECKSILBER

DURCH EINATHMUNG.

VON

DR. FRIEDRICH MÜLLER.

Es ist eine durch vielfältige Erfahrung erwiesene Thatsache, dass dampfförmiges Quecksilber in den menschlichen Organismus aufgenommen werden kann und dort seine toxischen Wirkungen entfaltet. So sind schwerere und leichtere Vergiftungsfälle beschrieben bei Arbeitern in Spiegelfabriken [1]), bei der Bemannung eines mit Quecksilber beladenen Schiffes [2]), bei Leuten, in deren Zimmer ein Spiegel schadhaft geworden war [3]), u. a. m. *Paschkis* [4]) konnte bei Räucherungen mit Calomel oder Zinnober schon nach der ersten Sitzung Quecksilber im Harn nachweisen; ja es ist sogar ein Todesfall [5]) nach Einathmung von Quecksilberdämpfen bekannt.

Ferner geht aus manchen Beobachtungen am Krankenbett sowie aus den Untersuchungen von *Fleischer* [6]) und den weiter unten mitgetheilten hervor, dass sich bei Einreibungen mit grauer Salbe dampfförmiges Quecksilber aus der letzteren entwickelt. Manche Autoren [7]) waren demnach der Ansicht, dass bei dieser Cur die Aufnahme von Quecksilberdämpfen durch Einathmung eine Hauptrolle spiele.

---

[1]) *Kussmaul*, Ueber den constitutionellen Mercurialismus. Würzburg 1861, p. 89. 220.

[2]) *Naunyn*, Vergiftung durch schwere Metalle und ihre Salze. *Ziemssen*'s Handbuch der spec. Path. und Ther. XV.

[3]) *R. Neukirch*, Zwei Fälle von chron. Quecksilbervergiftung. Berl. klin. Wochenschr. 1883, No. 53.

[4]) *Paschkis*, Ueber Quecksilberräucherung. Vierteljahrsschrift für Dermatologie und Syphilis V (X), p. 415.

[5]) *J. S.* (*Smolensk*), Vierteljahrsschr. f. Dermatologie u. Syphilis. 1878, p. 161.

[6]) *Fleischer*, Untersuchungen über das Resorptionsvermögen der menschlichen Haut. Erlangen 1877.

[7]) *Kirchgässer*, Ueber die Wirkung der Quecksilberdämpfe, welche sich bei Inunction mit grauer Salbe entwickeln. *Virchow*'s Archiv, XXXII, p. 145.

Andererseits ist aber durch die Untersuchungen von *Voit*[1]) und in neuerer Zeit namentlich von *Fürbringer*[2]) der Beweis erbracht, dass bei Einreibungen mit grauer Salbe Quecksilberkügelchen in die Hautdrüsen und die Haarbälge eintreten und dort resorbirt werden.

Um nun den Antheil kennen zu lernen, den die Einathmung von Quecksilberdämpfen bei der Schmierkur bildet, habe ich die folgenden Untersuchungen angestellt.

Dieselben sind auf Anregung meines hochverehrten Chefs, Herrn Geheimrath *Gerhardt* entstanden.

Zum Nachweis des Quecksilbers wurde die *Fürbringer*'sche Methode mit einigen kleinen Modificationen angewendet. Statt der Messingwolle wurde meist Kupferfeile verwendet, die durch starkes Glühen von etwa vorhandenem Quecksilber befreit worden war, in einigen Fällen Blattgold. Von derselben wurde eine Messerspitze voll zu der zu untersuchenden Flüssigkeit zugesetzt, etwa eine halbe Stunde damit unter Umrühren erwärmt, und dann ein bis zwei Tage lang in einem bedeckten Glase stehen gelassen. Letztere Vorsichtsmassregel ist in einem Laboratorium, in welchem sonst mit Quecksilber und Quecksilbersalzen gearbeitet wird, dringend nothwendig[3]), wie ich mich durch Controleversuche überzeugt habe. Die Flüssigkeit wurde darauf vom Kupfer abgegossen, dasselbe mit Wasser, dem anfangs etwas Kalilauge zugesetzt wurde, gründlich gewaschen, dann mit Alkohol und Aether behandelt, und auf dem Wasserbad bei geringer Temperatur getrocknet. Die trockene Kupferfeile wurde hierauf in ein (35 cm) langes und weites Reagensrohr[4]) gegeben, und die Kuppe desselben über der *Bunsen*'schen Flamme bis zur dunklen Rothgluth bei schräger Haltung erwärmt. Nach dem Erkalten wurde das Kupfer entfernt, und durch ein Glasrohr, in welchem ein Körnchen Jod eingeschmolzen war, eine kleine Menge Joddampf in das Reagensrohr eingeblasen. Nur wenn ein deutlicher gelbrother Beschlag wahrnehmbar war, der sich bei vorsichtigem Erwärmen zu einem scharfbegrenzten Ring zusammentreiben

[1]) *Voit*, Ueber die Aufnahme des Quecksilbers und seiner Verbindungen etc. Physiol. chem. Untersuchungen, 1857.

[2]) *Fürbringer*, Virchow's Archiv LXXXII.

[3]) Auch *Nega* (Ueber den Quecksilbernachweis im Harn etc. Berl. klin. Wochenschr. 1884. 19. pag. 298) und Andere legen mit Recht grossen Werth auf diese Vorsichtsmassregeln gegen die Verunreinigung der Analyse mit Quecksilberdämpfen aus der Atmosphäre.

[4]) Auf die Verwendbarkeit des Reagensrohres zum Quecksilbernachweis wurde ich durch Dr. *Krukenberg* aufmerksam gemacht.

und in die kälteren Theile des Rohrs schieben liess, wurde die Gegenwart von Hg als bewiesen angesehen. Diese Methode ist ausserordentlich bequem und gibt bei einiger Uebung genügend scharfe Resultate. Ich konnte 0,3 Milligramm Quecksilberchlorid in 500 Urin nachweisen.

Zum Nachweis des Quecksilbers im Harn wurde stets die ganze Tagesmenge verwendet, nachdem sie mit 10—15 cc Salzsäure angesäuert worden war.

Zur Untersuchung des Kothes wurde die gesammte Menge mit Königswasser gekocht und filtrirt. Das Filtrat wurde mit Kalilauge nahezu neutralisirt, und mit Kupferspähnen versetzt.

Vorversuch. Fünf Gramm grauer Salbe wurden auf Verbandgaze möglichst dünn aufgestrichen und in eine *Woulf*'sche Flasche gegeben; in die eine Oeffnung derselben war eine Röhre eingefügt, in welcher sich mit Salpetersäure angefeuchtete Messingspähne befanden. Mittelst eines Aspirators wurde Luft durch die Flasche und über die Messingspähne geleitet. Nach 12 Stunden wurden die letzteren herausgenommen und untersucht. Es ergab sich eine minimale Quecksilberreaction. Als die Flasche auf das Wasserbad gesetzt und soweit erwärmt wurde, dass die Luft in derselben bei ganz langsamem Durchleiten 25 - 30° betrug, war die Reaction auf Hg bedeutend stärker. Der letztere Versuch wurde nochmals mit dem gleichen Resultat wiederholt.

Luftuntersuchung und Versuche an Personen. Ein kleines, für zwei Patienten berechnetes Zimmer der syphilitischen Abtheilung zeigte einen Kubikinhalt von 41,92 Kubikmeter (die Möbel nicht abgerechnet). Mittelst einer Wasserluftpumpe wurde Luft aus der Mitte des Zimmers durch einen Glastrichter aufgefangen und durch einen Kugelapparat über verdünnte Salpetersäure geleitet. Die Stellung des Wasserhahns wurde so regulirt, dass in der Minute 228 Blasen durch die Salpetersäure stiegen. Es wurde gemessen (durch Aspiration von Wasser aus graduirtem Messcylinder in eine Aspiratorflasche), dass in der Minute 0,103, also im Tage 149,04 Liter durch den Apparat gesaugt wurden, eine Menge, die weit unter der von einem Menschen verbrauchten Respirationsluft steht. Nachdem der Apparat 10 Tage lang in Thätigkeit war, wurde die Salpetersäure herausgenommen, verdünnt, nahezu neutralisirt, und Blattgold in dieselbe eingetragen; das letztere wurde sodann z. Th. im Reagensrohre, z. Th. in einer zur Capillare ausgezogenen Glasröhre untersucht.

Nach gründlicher Lüftung des Zimmers wurden zwei syphilitisch erkrankte Personen: W. A., 17 Jahre und Sch. B., 21 Jahre alt, am 24. III. in dasselbe verlegt, und mit Einreibungen grauer Salbe von 4,0 gr behandelt. Die graue Salbe wurde nur alle 4 Tage durch Baden abgewaschen. Die Patientinnen durften das Zimmer nicht verlassen, und mussten zu Bett liegen. Fenster und Thüren blieben verschlossen. Die nach den ersten 10 Tagen vorgenommene Untersuchung ergab eine minimale, und nicht ganz zweifellose Quecksilberreaction. Die zweite, nach abermals 10tägiger Luftdurchleitung vorgenommene Untersuchung, bei welcher die Electrolyse angewendet wurde, ergab eine sehr deutliche Quecksilberreaction.

Es war demnach erwiesen, dass bei Schmiercur dampfförmiges Quecksilber in die Zimmerluft übergeht.

Vajda und *Paschkis*[1]) konnten in der Luft eines kleinen Zimmers, in welchem zwei Kranke die Schmiercur durchmachten, kein Quecksilber nachweisen, ebensowenig in den darin aufgestellten Speisen und Getränken.

Nachdem das Zimmer wiederum gründlich gelüftet worden war, wurde vom 27. IV. an täglich von einer nicht in demselben Raume liegenden Patientin 4,0 gr grauer Salbe auf Verbandgazelappen eingerieben und dieselben an Schnüren, die quer durch das Zimmer gezogen waren, aufgehängt. Die Gazelappen blieben je 8 Tage hängen, sodann wurde für jeden neu hinzukommenden ein alter weggenommen. Die nach 10 Tagen vorgenommene Luftuntersuchung ergab eine eben bemerkbare Hg-Reaction. Da dieselbe jedoch so ausserordentlich schwach ausfiel, wurden vom 7. V. ab 8,0 gr grauer Salbe, also die Tagesdose für 2 Personen eingerieben. Die nach 10 Tagen vorgenommene Luftuntersuchung (das Fenster war unterdessen nicht geöffnet worden), ergab eine sehr viel stärkere Hg-Reaction. Die nach abermals 10 Tagen vorgenommene dritte Untersuchung ergab das gleiche Resultat. Während dieser Periode wurden mehrere mit Syphilis behaftete Patientinnen in das Zimmer verlegt. Dieselben wurden nur mit Mixtura gummosa und Kali chloricum behandelt.

M. S., 20 Jahre, Dienstmädchen, inficirte sich Anfang März 1885. Bei ihrem Eintritt in das Juliusspital am 12. IV. fand sich Gonorrhoe, massenhafte spitze Condylome an den grossen Labien, ein etwa 20 Pfennig-

[1]) *Vajda* und *Paschkis*, Ueber den Einfluss des Quecksilbers auf den Syphilisprocess etc., Wien, Braunmüller, 1879.

stück grosses Geschwür am linken Labium majus, sowie zwei kleine Geschwürchen mit speckigem Grunde in der Nähe des Afters. Leistendrüsenschwellung.

Am 25. IV. trat Roseola über den ganzen Körper verbreitet auf.

Am 27. IV. wird Pat. in das Quecksilberzimmer verlegt:

4. V. Roseola ist noch stärker geworden; Mundschleimhaut intact.

7. V. Zahnfleisch an den oberen Schneidezähnen leicht geröthet.

9. V. Roseola nimmt ab. Die spitzen Condylome werden kleiner, es zeigen sich deutliche breite Condylome. Mundschleimhaut intact.

15. V. Roseola fast ganz verschwunden, spitze und breite Condylome bestehen noch.

18. V. Pat. wird wieder in das allgemeine Krankenzimmer zurückverlegt. Die Temperatur war während des Aufenthalts im Quecksilberzimmer normal geblieben, das Körpergewicht hatte von 45,6 Kilo am 24. IV. bis auf 44,5 am 1. V. abgenommen und stieg dann wieder auf 45,0 am 8. V.

Der Urin vom 28., 29., 30. IV., 1., 2., 3., und 4. V. ergab keine Quecksilberreaction, ebensowenig der am 1. V. entleerte Koth. Der Urin vom 5. und 6. V., also vom 8. und 9. Versuchstag, welche zusammen untersucht wurde, ergab eine geringe Quecksilberreaction. Urin vom 7. und 8. V. eine bedeutend stärkere. Der Koth vom 3. V. ging verloren, der vom 9. V. (12. Versuchstag) war grünbraun und ergab starke Quecksilberreaction.

B. M., 21 Jahre, Dienstmädchen, war schon im Juni 1883 wegen Syphilis behandelt worden. Seit 14. IV. 85 bemerkte sie wieder Papeln an den Genitalien. Beim Eintritt, 28. IV., fand sich Phthisis pulmonis dextr. mit Tuberkelbacillen im Auswurf; breite Papeln an den Genitalien, Leistendrüsenschwellung, Temperatur bis 39,1.

Am 1. V. wurde Pat. in das Quecksilberzimmer verlegt. Ordination Chininpillen. — Körpergew. 49,3 Kilo. Temperatur fieberhaft.

4. V. Mundschleimhaut intact. Temperatur unter 38,0.

12. V. Mundschleimhaut intact, eine Veränderung an den breiten Condylomen nicht erkennbar. Temperatur normal. Pillen ausgesetzt.

15. V. Condylome haben kaum nennenswerth abgenommen, Temperatur normal, Körpergew. 47,5 Kilo.

19. V. Mundschleimhaut etwas geröthet.

25. V. Mercurialgeschwür am hinteren oberen letzten Backzahn,

Condylome gehen langsam zurück. Pat. fühlt sich bedeutend besser; die Phthise hat keine Fortschritte gemacht. Temp. normal.

2. VI. Condylome fast verschwunden, nur mehr pigmentirte Residuen derselben sichtbar. Stomatitis heilt.

7. VI. Patientin wird entlassen; Stomatitis geheilt; Condylome verschwunden, Körpergew. 48,5 Kilo, Temp. normal.

Pat. zeigt vom 12. V. grüngefärbte Stühle, Urin zur selben Zeit untersucht ergibt Quecksilberreaction.

P. M., 24 Jahre, Dienstmädchen, leidet seit 3 Wochen an breiten Papeln im Halse und im äusseren Gehörgang. Infection unbekannt.

Pat. tritt am 8. VI. 85 in das Spital ein und wird sofort in das Quecksilberzimmer verlegt.

15. VI. Die Papeln im äusseren Gehörgang sind unverändert, die im Halse etwas deutlicher geworden.

21. VI. Die Rachenpapeln sind rasch zurückgegangen und fast vollkommen verschwunden. Keine Stomatitis.

29. VI. Die Papeln im äusseren Gehörgang sind bedeutend gebessert, die Rachenpapeln verschwunden.

6. VII. Die Papeln im äusseren Gehörgang verschwunden, Pat. wird geheilt entlassen.

Temperatur war stets normal, Körpergewicht am 11. VI. 51,5 Kilo, am 19. VI. 50,5, am 27. VI. 51,0, am 3. VII. 52,5.

B. R., 14 Jahre, Dienstmädchen, leidet seit Januar 1885 an breiten Condylomen, über die Infection ist nichts bekannt.

Beim Eintritt am 20. V. finden sich an beiden grossen Labien, um den Anus und an den Oberschenkeln sehr zahlreiche breite Condylome. Schwellung der Inguinal-, Cubital- und Cervicaldrüsen. Pat. wird sofort in das Quecksilberzimmer verlegt.

1. VI. Pat. fühlt sich wohl, Zahnfleisch normal, die Condylome etwas kleiner geworden.

15. VI. Leichte Röthung des Zahnfleisches. Condylome noch vorhanden.

26. VI. Seit einigen Tagen sind die Condylome in auffallend raschem Schwinden begriffen, nur mehr geringe Reste vorhanden. Allgemeinbefinden gut.

2. VII. Die Reste der Condylome werden seit 3 Tagen mit Calomel behandelt, bis dahin war Pat. nur mit Mixt. gummosa behandelt worden. Pat. wird geheilt entlassen. Temp. war stets normal.

Urin vom 21., 22., 23., 24. und 25. V. ergibt keine Quecksilberreaction. Urin vom 26. V. (6. Versuchstag) eine zweifelhafte Spur. Urin vom 27. V. deutliche Reaction, vom 28. und 29. Reaction von immer grösserer Stärke. Stuhl vom 22. enthält kein Quecksilber, Stuhl vom 25. V. (5. Versuchstag) ist leicht grünlich gefärbt, gibt deutliche Reaction, der vom 27. V. ist grün gefärbt, gibt starke Reaction.

Es hat sich somit ergeben, dass wenn man Personen den Dämpfen der grauen Salbe aussetzt, ohne dass sie sonst damit in Berührung kommen, genügend Quecksilber in den Organismus aufgenommen wird, um in Harn und Koth nachweisbar zu werden, und dass auch die Erscheinungen der Syphilis dadurch zum Verschwinden gebracht werden. Aber es erscheint das Quecksilber in den Ausscheidungen etwas später als bei Darreichung per os oder bei Einspritzungs- oder Einreibungscuren; *Nega*[1]) fand Quecksilber bei cutaner Behandlung, sowie bei subcutaner Injection oft schon nach 24 Stunden im Harn; *Schuster*[2]) nach drei Inunctionen in den Fäces. *Schmidt*[3]) nach zwei Injectionen von Quecksilberpepton, sowie bei Calomelgebrauch nach vier Tagen im Harn; *Vajda* und *Paschkis*[4]) bei Einreibung mit Ung. ciner. nach acht Tagen im Harn, *Mayencon* und *Bergeret* bei innerlicher Darreichung von Sublimat nach 24 Stunden im Harn. Dagegen konnte in den oben erwähnten Fällen bei Einathmung von Dämpfen grauer Salbe am achten und neunten Tage resp. am siebenten Tage im Harn und am fünften Tage im Koth Quecksilber constatirt werden. Auch die Erscheinungen der Syphilis gingen anfangs, besonders bei dem ersten Falle, langsamer zurück, als man es bei Einreibungs- oder Injectionscuren zu sehen gewohnt ist, verschwanden aber, nachdem die Besserung einmal angefangen hatte, auffallend rasch. Es verdient noch hervorgehoben zu werden, dass der phthisische Process bei der zweiten Patientin unter dem Einfluss der Quecksilberdämpfe nicht nur keine

[1]) *Nega*, Vergleichende Untersuchungen über die Wirkung verschiedener z. cutanen Behandlung verwandter Quecksilberpräparate. Strassburg, Trübner 1884

[2]) *Schuster*, Ueber die Ausscheidung des Quecksilbers während und nach Quecksilbercuren. Vierteljahrsschrift f. Derm. u. Syphil. 1882.

[3]) *Schmidt*: Ein Beitrag z. Frage der Elimination des Hg aus dem Körper. Dissertation. Dorpat 1879.

[4]) *Vajda* und *Paschkis*, Ueber den Einfluss des Quecksilbers etc. Wien, Braunmüller 1879.

Fortschritte machte, sondern sich besserte. Das Fieber verschwand und der Kräftezustand hob sich.

Da nun das Aufhängen der mit grauer Salbe eingeriebenen Mulltücher manche Unzukömmlichkeiten mit sich brachte, wurde folgende Versuchsanordnung gewählt:

Nach gründlicher Lüftung des Zimmers wurde 6,0 gr feinpulveriges Hydrargyrum cum Creta (Aethiops cretaceus) auf einem Teller vertheilt und im Zimmer aufgestellt. In 6,0 gr Hydr. c. Creta waren enthalten 4,0 gr Quecksilber, dieselben entsprachen demnach 12,0 gr grauer Salbe. Dieselbe Dose wurde täglich neu hinzugegeben, die alte blieb 8 Tage lang stehen. Das Präparat wurde an drei verschiedenen Punkten aufgestellt. Die nach fünftägiger Luftdurchleitung vorgenommene Untersuchung ergab kein zweifelloses Resultat. Es wurde deshalb die Tagesdose verdoppelt auf 12,0 gr = 8,0 gr Quecksilber. Die nach 10 Tagen vorgenommene Luftuntersuchung ergab eine sehr deutliche Quecksilberreaction.

Bei dieser Versuchsanordnung wurden folgende Patientinnen im Quecksilberzimmer behandelt.

T. M., 22 Jahre alt, Dienstmädchen, litt an Gonorrhoe, wurde am 8. VII. in das Quecksilberzimmer verlegt. Am 12. VII. war der Stuhl schon grünlich gefärbt und ergab deutliche Quecksilberreaction. Im Urin liess sich erst am 18. VII. (10. Versuchstag) Quecksilber nachweisen. Die Temperatur des Zimmers war zu dieser Zeit eine der Jahreszeit entsprechend warme.

G. A., 27 J., Puella publica, leidet an Syphilis, wurde am 20. VII. in das Quecksilberzimmer verlegt. Urin vom 21., 22., 23. und 24. VII. zeigte keine Quecksilberreaction, ebensowenig der Koth vom 21. XII. Am 25. VII. (6. Versuchstag) ergab der Harn, am 24. VII. (5. Versuchstag) der Koth deutliche Quecksilberreaction. Doch war sowohl bei diesen als auch bei einer weiteren Patientin D., welche am 1. VIII. in das Zimmer verlegt wurde, die Reaction im Harn inconstant, im Kothe stets nur sehr gering. Die Syphiliserscheinungen gingen bei beiden Patientinnen, wenn auch langsam, zurück. Aus äusseren Gründen mussten diese Versuche am 1. VIII. unterbrochen werden. Das Ergebniss derselben war also ein ähnliches wie bei der Anwendung der grauen Salbe, jedoch, trotz der grösseren Menge von Quecksilber, welche der Verdunstung ausgesetzt wurde, ein weniger constantes.

Bei diesen Untersuchungen war ich darauf aufmerksam geworden, dass der Stuhl, sobald Quecksilber in ihm enthalten war, meist eine braungrüne, dem sogenannten Calomelstuhl ganz analoge Farbe zeigte. Bei weiteren Nachforschungen ergab sich, dass diese Grünfärbung des Stuhles ein, wenn auch nicht constantes (auch nach Calomeldarreichung tritt dieselbe nicht constant auf), so doch sehr häufiges Vorkommniss bei Quecksilbereinreibungs- oder Einspritzungscuren ist. Das Quecksilber war im Stuhl als Schwefelquecksilber vorhanden, unveränderter Gallenfarbstoff liess sich in den Extracten desselben nicht nachweisen, dagegen stets Hydrobilirubin. In den alkoholischen Extracten fanden sich mehrmals, auch bei Darreichung nur geringer Mengen von grünen Gemüsen, bei spectroscopischer Untersuchung die Streifen des Chlorophylls (bei B, zwischen C und D, und vor E), neben dem des Hydrobilirubins von auffallender Deutlichkeit.

Es ist diese Uebereinstimmung der Beschaffenheit des Stuhls bei Quecksilber-Einreibungen, Einspritzungen und Einathmungen mit der bei Darreichung von Calomel per os deswegen von Interesse, weil sie gegen die Annahme *Wassilieff*'s [1]) spricht, dass Calomel als Antisepticum im Darme wirkend, die Verwandlung von Bilirubin in Hydrobilirubin verhindere.

Gegen diese Annahme spricht ferner auch, dass solche Stühle meist einen exquisit fäculenten Geruch zeigen, und dass, wie ich mich bei der Analyse eines grüngefärbten Stuhles nach Calomeldarreichung überzeugte, das Quecksilber in demselben nur zum geringsten Theil als Calomel oder Hg-oxydul, zum weitaus grössten Theil als Schwefelquecksilber enthalten ist, was also die Bildung von Schwefelwasserstoff voraussetzt.

Auch findet sich in grünen Calomelstühlen durchaus nicht immer unveränderter Gallenfarbstoff, sondern eigentlich nur dann, wenn dieselben bei wirklichen Diarrhöen ein mehr gelbgrünliches Aussehen darbieten; stets dagegen findet sich Hydrobilirubin. Es müssen also wohl noch andere Einwirkungen des Quecksilbers auf die Gallenfarbstoffe, ausser der desinficirenden Wirkung, angenommen werden, und es liegt nahe, an den Versuch *Hoppe-Seyler*'s zu denken, der bei Versetzen der Galle mit Calomel eine Grünfärbung derselben auftreten sah.

Dass der Gehalt des Stuhls an Schwefelquecksilber allein nicht hinreicht, um die Grünfärbung zu erklären, geht daraus hervor, dass dieselbe beim Versetzen mit reiner conc. Salpetersäure sofort verschwindet,

[1]) *Wassilieff*, Zeitschrift für physiolog. Chemie, VI, pag. 112.

während Schwefelquecksilber durch dieselben nicht verändert würde; ferner aus folgendem Versuche: Einem Icterischen, der vollkommen entfärbten Stuhl hatte, wurde, bei gleichbleibender Nahrung, 0,5 gr Calomel verabreicht. Der Calomelstuhl war etwas dunkler, schmutzig grau, gefärbt, zeigte jedoch nicht die eigentlich grüne Beschaffenheit des Calomelstuhls.

Schliesslich findet in den oben mitgetheilten Versuchen noch die von *Schuster*[1]) urgirte Thatsache ihre Bestätigung, dass das Quecksilber sich früher und in grösserer Menge in den Fäces findet als im Urin; eine Regel, die jedoch nicht für das Quecksilber allein, sondern überhaupt für die schweren Metalle, Eisen, Wismuth, Blei u. s. w. gilt.

---

[1]) *Schuster*, Ueber die Ausscheidung von Quecksilber während und nach Quecksilbercuren, Vierteljahrsschrift f. Derm. u. Syph., 1882. — Neue Aufschlüsse über die Ausscheidung des Quecksilbers, Centralblatt f. d. med. Wissensch., 1884, Nr. 16. — Deutsche med. Wochenschr., 1884, pag. 278. — On the elimination of mercury during and after its cutaneous employment. Journ. of ven. and cut diseases, Vol. I, Nr. 12. — Centralbl. f. Chirurgie, 1884, pag. 25.

ÜBER

BACILLEN BEI SYPHILIS.

VON

DR. G. K. MATTERSTOCK.

Auf dem vierten Congresse für innere Medicin zu Wiesbaden [1]), am 8. April 1885, hat *Sigmund Lustgarten* aus Wien die Methode vorgelegt, nach der es ihm gelungen war, sowohl in dem Gewebe mannigfacher syphilitischer Krankheitsproducte, als in den Secreten solcher, constant specifische, durch Gestalt, Lagerungsverhältnisse und Tinctionsverhalten wohl characterisirte Bacillen aufzufinden, von denen er es für sehr wahrscheinlich hält, dass sie die Träger des syphilitischen Virus seien.

Aufgabe der Kliniken musste es sein, die Epoche machende Entdeckung, an die schon so viele Mühe, Zeit und Scharfsinn der besten Forscher vergeblich verwendet war, zu prüfen, ihre ätiologische Bedeutung in grösserem Umfange zu erhärten und ihren diagnostischen Werth zu begründen.

Veranlasst durch eine im November 1884 dem in Wiesbaden gehaltenen Vortrage vorausgeschickte vorläufige Mittheilung *Lustgarten's*, [2]) theilte *Doutrelepont* [3]) in der Sitzung der Niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Bonn am 15. December 1884 mit, dass er in Gemeinschaft mit dem Assistenten der Klinik für Syphilis und Hautkrankheiten, Dr. *Schütz*, in Schnitten von einer Sclerose, zwei breiten Condylomen, einer Papel des Kinns und einem Gumma Bacillen, vereinzelt oder in Gruppen liegend, gefunden habe, welche der Form und Grösse nach den Tuberkel- oder Leprabacillen ziemlich gleichkämen, sich jedoch wie diese nicht färben liessen, überhaupt die Farbe nur schwer anzunehmen schienen und bis jetzt am besten noch durch Gentianaviolett sichtbar gemacht würden.

---

[1]) Verhandlungen des IV. Congresses für innere Medicin. Wiesbaden, Bergmann, 1885, pag. 85 ff.

[2]) *Lustgarten*, Wiener medic. Wochenschr. 1884, Nr. 47.

[3]) Sitzungsberichte der Niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Bonn 1884, pag. 263, und Berliner klinische Wochenschr. 1885, Nr. 10, pag. 160.

In Nr. 19 der deutschen medicinischen Wochenschrift 1885 berichteten *Doutrelepont* und *Schütz* über die Ergebnisse ihrer fortgesetzten Untersuchungen und theilten das Verfahren mit, mittelst dessen sie Bacillen in syphilitischen Krankheitsherden vorgefunden hatten. Sie färbten mit 1 proc. Gentianaviolettlösung während 24—48 Stunden und entfärbten in einem schwachen Salpetersäuregemisch und in 60 proc. Alcohol. Sie halten nach der neuesten Veröffentlichung *Lustgarten's* [1]) ihre Bacillen für identisch mit jenen *Lustgarten's*. Am 20. Juli 1885 bestätigte *Doutrelepont* [2]) in der Niederrhein. Ges. f. Natur- und Heilk. in Bonn an grösserem Material die *Lustgarten*'sche Entdeckung auch nach Anwendung von dessen Methode in den wesentlichen Punkten.

Lustgarten endlich hat in der II. Auflage seiner Schrift „Die Syphilisbacillen" bestätigt, dass *Doutrelepont* und *Schütz* unabhängig von ihm der Nachweis der gleichen Bacillen, wie der von ihm beschriebenen bei Syphilis gelungen ist.

Die folgenden Zeilen berichten über die denselben Gegenstand betreffenden Untersuchungsergebnisse, die an der Syphilidoklinik in Würzburg vom Verfasser gemeinschaftlich mit Herrn cand. med. Heinrich Bitter aus Osnabrück erhalten worden sind.

Seit Mitte October 1884 mit methodischen Untersuchungen auf Microorganismen in syphilitischen Krankheitsprodukten beschäftigt, sind auch uns schon damals in Schnitten einer frisch excidirten Sclerose des Praeputiums und in mehreren breiten Condylomen aus der Genitocruralgegend weiblicher Kranker schlanke Bacillen begegnet, die nach manchen resultatlosen Vorversuchen eine ziemlich intensive Tingirung mit schwach sauren Anilinfarbstoffen (Gentiana- und Methylviolett) und mit Carbolfuchsin (Färbung durch c. 12 Stunden bei Zimmertemperatur und zwei Stunden bei 40° C im Wärmekasten) nach theilweiser Entfärbung der Präparate in Alcohol zeigten.

Die damals gefundenen Bacillen müssen wir heute nach ihrer Form, ihrer Zahl und ihren Lagerungsverhältnissen für identisch mit den *Lustgarten*'schen erklären. Allein dieselben waren so spärlich — in der Regel nur in einzelnen Exemplaren, selten zu zweien und in vielen Schnitten gar keine —, dass wir es für verwegen hielten, dieselben

[1]) S. *Lustgarten*, Die Syphilisbacillen, Med. Jahrb. d. k. k. Gesellschaft d. Aerzte, Wien 1885, 1. Heft und als Separatabdruck bei Braumüller, Wien.

[2]) Separatabdruck aus den Sitzungsberichten d. niederrhein. Ges. f. Natur- und Heilkunde in Bonn. Sitzung vom 20. Juli 1885.

lediglich auf diesen Befund hin als die Krankheitserreger der Syphilis anzusprechen. So glücklich, eine grössere Zahl von Bacillen in Häufchen formirt, wie sie *Lustgarten* gesehen hat, zu finden, waren wir nicht. Die mit unserem Färbungsverfahren gemachten Secretuntersuchungen konnten kein brauchbares Resultat ergeben.

Die Untersuchungen sollten fortgesetzt werden, da kam die *Lustgarten*'sche Arbeit. In ihrer klaren und bestimmten Fassung, durch Wort und Bild Vertrauen erweckend, musste sie zu regen Nachuntersuchungen auffordern.

Schon am 16. Mai war ich[1]) an der Hand von 100 sorgfältig durchgesehenen Gewebsschnitten, von mehr als 150 Secretuntersuchungen von syphilitischen Krankheitsproducten und über 50 Controluntersuchungen von nichtsyphilitischen Secreten in der Lage, in der Sitzung der hiesigen physikalisch-medicinischen Gesellschaft die *Lustgarten*'schen Angaben in den Hauptpunkten zu bestätigen und neben der ätiologischen Bedeutung die hohe diagnostische Verwerthbarkeit des Bacillus hervorzuheben. Gleichzeitig wurde der Gesellschaft Mittheilung gemacht von der von uns mit Erfolg versuchten Schnellfärbung der Deckglaspräparate, der gelungenen Substituirung von carbolisirten Farbstoffen für das von *Lustgarten* verwendete Anilinwassergentianaviolett und von der Möglichkeit der Vornahme von Gegenfärbungen der Trockenpräparate.

Nach Beendigung des Vortrags demonstrirte der Vortragende folgende Objecte in sieben Mikroskopen:

1) Schnitt eines breiten Condyloms mit zwei nahe zusammenliegenden Bacillen (nach *Lustgarten* ge- und entfärbt);
2) Bacillenhäufchen in Sclerosensecret (mit Carbolfuchsin gefärbt, nach *Lustgarten* entfärbt und mit Malachit gegengefärbt);
3) Secret von nässenden breiten Condylomen des Anus (nach *Lustgarten* ge- und entfärbt);
4) Secret von Papeln des äusseren Gehörgangs (nach *Lustgarten* ge- und entfärbt);
5) Inhalt einer Kinnpustel (mit Carbolfuchsin gefärbt und nach *Lustgarten* entfärbt);
6) die Schmiere zwischen den Zotten spitzer Condylome einer secundär Syphilitischen — der später zu erwähnende Fall — (nach *Lustgarten* ge- und entfärbt) und
7) ein nicht entfärbtes Secretpräparat.

[1]) Sitzungsberichte der physikal.-medicin. Gesellschaft zu Würzburg. Jahrg. 1885, Nr. 5. IX. Sitzung vom 16. Mai, pag. 65.

Die Ergebnisse der bis in die letzte Zeit fortgesetzten Untersuchungen, die nunmehr ein sehr grosses Material umfassen, sind in Kürze folgende:

I. Gewebsschnitte. Es wurden bis jetzt c. 300 Präparate von 3 Sclerosen, 2 Hautpapeln vom Oberschenkel, 7 breiten Condylomen der weiblichen Genitalien und des Anus und 4 Hautgummen — fast sämmtliche Objecte frisch excidirt — nach der *Lustgarten*'schen Methode hergestellt und sorgfältig durchgesehen.

Die Zahl der von uns im Gewebe syphilitischer Krankheitsproducte gesehenen Bacillen war eine sehr geringe. Es fanden sich durchschnittlich in jedem dritten bis vierten Schnitte welche. In der Regel lagen die Stäbchen vereinzelt, seltener zu zweien: in den verschiedensten gegenseitigen Stellungen, häufig ihrer Länge nach parallel neben einander oder sich kreuzend; nur wenige Male begegneten uns dieselben bis zu vier Exemplaren in einem Häufchen zusammenliegend. Die Maximalzahl der in einem Schnitte gezählten Bacillen war sechs, nicht selten weniger. Ihre Gestalt und Grösse ist den Tuberkelbacillen sehr ähnlich. Sie stellen schlanke Stäbchen dar, die besonders charakterisirt erscheinen durch die fast immer vorhandene mehr oder weniger gebogene Form. Diese variirt in ziemlichen Breiten; von der eben sichtbaren Abweichung von einer geraden Linie bis zu ausgebildeter S-Krümmung, selten darüber hinaus. Absolut gerade Formen kommen wohl vor; dieselben erscheinen aber, wenigstens bei den längeren Gebilden, nur in Folge der zufällig nach unten oder nach oben gerichteten Krümmungsachse gerade.

Des Weiteren sind die Bacillen, gelungene Färbung vorausgesetzt, ausgezeichnet durch ihre ungleichmässigen Contouren. Ihre „mehr minder schwach wellenförmigen oder mit schwachen Einkerbungen versehenen" Contouren hat schon *Lustgarten* zur Genüge hervorgehoben.

Ueberfärbung oder nicht genügende Entfärbung lassen die Stäbchen plumper und mehr glatt contourirt erscheinen. Die Eigenartigkeit ihrer Form scheinen die Bacillen nach Färbung mit carbolisirter Fuchsinlösung besser zu bewahren, als nach der Tinction mit Anilinwassergentianaviolett.

Gut entwickelte Bacillen lassen nicht selten eine intensiv gefärbte knopfförmige Anschwellung an den Endpuncten erkennen. Sporenähnliche glänzende Lichtpunkte im Bacillenkörper haben auch wir und zwar bei der kleineren Hälfte der Stäbchen, und fast nur bei wohl ausgebildeten Exemplaren gesehen.

Bezüglich ihrer Längen- und Breitenmaasse stimmen unsere Beobachtungen mit den *Lustgarten*'schen Angaben (die Länge schwankt zwischen 3 und 7 μ, die Breite ungefähr zwischen $^1/_4$—$^3/_{10}$ μ) im Grossen und Ganzen überein. Nur für die Breitendifferenzen müssen wir etwas grösseren Spielraum annehmen.

Die kürzeren Bacillenformen sind häufig weniger gebogen; dieselben sind weniger eingekerbt und selten sporentragend von uns gesehen worden.

Die Färbungsintensität der einzelnen Stäbchen ist eine sehr verschiedene. In demselben Präparate, selbst in derselben Zelle finden sich neben dunkelgefärbten solche, die nur eine ganz blasse Nuance der verwendeten Farbe zeigen.

Auch die von *Doutrelepont* gesehenen und von ihm als zerfallene Bacillen angesprochenen „Haufen von Körnchen" sind uns begegnet und möchten wir uns um so lieber dieser Deutung anschliessen, als wir einige Male neben einem wohl erhaltenen Stäbchen in derselben Zelle eine Körnchenreihe, die gebogene Bacillenform noch zeigend, angetroffen haben.

Die Zellen, in denen die Bacillen vorkommen, variiren von der Grösse eines weissen Blutkörperchens bis zu dreimal grösserem Umfang. Dieselben sind von rundlicher, ovaler oder unregelmässig gestalteter Form. Einen deutlichen Zellkern konnten wir nicht erkennen.

Die Zahl der von uns in einer Zelle gesehenen Bacillen schwankt zwischen 1 und 4. Ihre Lagerung zu einander ist eine ganz unregelmässige. Grössere rundliche Farbenklumpen, aus welchen kurze, Bacillenenden ähnliche, Auswüchse hervorragten, fanden sich ab und zu auch in unseren Präparaten. Diese gefärbten Klumpen durchwegs für zusammengeballte Bacillenhaufen zu erklären, erscheint uns nicht rathsam.

Häufig sahen wir, entgegen der *Lustgarten*'schen Annahme, je ein oder zwei Stäbchen frei liegen zwischen den Zellen oder den Bindegewebsfibrillen.

Am reichlichsten waren sowohl die freiliegenden, als die in Zellen eingeschlossenen Bacillen in den Grenzzonen der infiltrirten und gesunden Gewebspartien. Auffallend war das spärliche Vorkommen derselben in dem massigen Rundzelleninfiltrat. Ab und zu haben auch wir einen Bacillus im Rete Malphigi gesehen. —

Wenn auch die in den syphilitischen Krankheitsproducten gefundenen Bacillen spärliche sind, einzelne Fälle *Lustgarten*'s ausgenommen, so lässt sich ihr Vorkommen in denselben doch nicht mehr

wegstreiten. Und überzeugend ist der Anblick schon einer einzigen Zelle, in der nur 3 oder 4 Bacillen gut gefärbt um einander geschlungen liegen. Die von *Lustgarten* und von uns, in geringerem Umfange, gemachten Controluntersuchungen in Schnitten nicht syphilitischer Gewebstheile haben des Weiteren immer negative Resultate ergeben. Spärlich ist das Vorkommen der Bacillen in den Producten der Syphilis, aber constant. Den Gewebsveränderungen aller drei Stadien der Krankheit sind sie eigenthümlich. Das ist das für unser heutiges Wissen zunächst genügende Beweismaterial dafür, dass die *Lustgarten*'schen Bacillen in ursächlichem Zusammenhang mit der Syphilis stehen, wenn auch erst ihre Reincultur und die erfolgreiche Impfung der letzteren dem *Lustgarten*'schen Gebäude den Schlussstein einzufügen haben werden.

II. Secrete syphilitischer Krankheitsproducte. Während die Ausführung der bis jetzt dargelegten Untersuchungen von Gewebsschnitten, einerseits wegen der Schwierigkeit der Beschaffung des Materials, und andererseits wegen der viel Mühe und sehr viel Zeit erfordernden Technik niemals in grösserem Umfange Boden in der practischen Thätigkeit des Arztes gewinnen wird, war zu erwarten, dass die jedem Arzte leicht zugänglichen Secrete syphilitischer Krankheitsproducte und die raschere und leichter ausführbare Behandlung von Deckglaspräparaten diese Methode bald zum Gemeingut der ärztlichen Welt machen werden. Wenn auch meist die Syphilis ihre unverkennbaren Wahrzeichen der Haut oder den Schleimhäuten aufprägt, die des Nachweises der Bacillen nicht bedürfen, so sind doch auch die Fälle nicht so selten, in denen auch ein kundiges Auge zweifelt, ob Syphilis vorliegt, oder ob nicht. Welch' therapeutischen Werth in diesen letzteren Fällen der Nachweis des in den Secreten leicht zu findenden Bacillus haben würde, bedarf keiner weiteren Begründung.

Die ätiologische Bedeutung des Bacillus auch für die Secrete der syphilitischen Krankheitsproducte zu erforschen, und als Frucht dieser Arbeit den diagnostischen Nutzen erhoffend, dehnten wir unsere Untersuchungen auf die verschiedensten nässenden Gewebsveränderungen aus, die wir an weitaus der Mehrzahl der Kranken vorfanden, die im Laufe von fast fünf Monaten durch unsere Hände gingen.

Folgendes können wir berichten:

Alle Fälle von ulcerirten Sclerosen ergaben in der Mehrzahl der Präparate die *Lustgarten*'schen Bacillen. Meist fanden sich nur

wenige zerstreut liegende Exemplare, hie und da zahlreichere in grösseren rundlichen Häufchen von scharfer Umgrenzung, förmliche Bacillennester darstellend. Vermisst wurden sie in etwa einem Drittel der Präparate, doch bei keinem Kranken.

Mit nahezu regelmässiger Constanz haben wir dieselben in ungezählten Präparaten zahlreicher Kranker gefunden im Secrete von breiten Condylomen der Genitalien und der Analgegend. Auffallend war, welch' wechselnde Bacillenzahl das Secret der nässenden breiten Papeln lieferte. Während von einer Papel in jedem von vielen Deckglaspräparaten nur vereinzelte Stäbchen zu erhalten waren, fanden sich von einer anderen desselben Kranken in jedem Gesichtsfelde äusserst zahlreiche.

In letzterem Falle lagen sie bald zerstreut, bald dicht gedrängt in unregelmässigen Zügen oder in grösseren und kleineren scharf umschriebenen Häufchen, bald in kranzförmiger Anordnung — in ihrer Zahl und Gruppirung erinnernd an die bekannten von *R. Koch* in den Mittheilungen aus dem kaiserlichen Gesundheitsamte im II. Bande gezeichneten Bilder von Tuberkelbacillen in den Fig. 15, 22 und 34.

Geringere Ausbeute boten meist jene Condylome, welche in Folge ihres freieren Standortes z. B. am Integumentum penis, an den peripheren Partien des Scrotums, an der Innenfläche der Oberschenkel etc. sowohl Reibungen von Seiten der Wäsche oder der anliegenden Haut, als dem Einflusse kühlerer Luft ausgesetzt waren. Dagegen waren die Bacillen am zahlreichsten, oft viele meist scharf abgerundete Nester bildend, auf jenen Papeln, die durch ihre versteckte Localisation, mit stagnirendem Secrete bedeckt, bei gleichbleibenden Wärmegraden einen Brütofen en miniature darstellten, so in der Vulva, am Anus, in der Genitocrüralfalte, im geschlossenen Präputialsacke.

Die grauweisse, leicht abziehbare, macerirte Epidermisdecke breiter Condylome, mit dem nach ihrer Ablösung hervorquellenden Serum auf dem Deckglase zu Brei verrieben, enthielt in der Regel nur spärliche Stäbchen. Auch in tief ulcerirten Papeln fanden sich meist eine geringere Zahl, vorausgesetzt, dass ihr Standort ein nicht zu geschützter war.

Im Ganzen haben wir den Eindruck gehabt, dass die Syphilisbacillen an den Stellen, an denen reichlicher Eiter secernirt wird, unverhältnissmässig spärlicher vorkommen, als in zäh-schmierigen Secreten.

Während die Mehrzahl der Bacillen in Secretpräparaten in verschiedenartigster Lagerungsweise, extracellulär, sich finden, begegnet man nicht selten Zellen, die kleinere oder grössere Mengen gut gefärbter Bacillen

auf ihrer Oberfläche und im Innern des Zellkörpers beherbergen. Zellformen, die an die *Lustgarten*'schen „Wanderzellen" erinnern, sind in den Secreten seltener von Bacillen occupirt, als Epidermiszellen, zu denen sie eine grosse Neigung zu haben scheinen.

Auffallend spärliche Bacillen erhielten wir von mehreren Kranken, von denen die Schmiere ihrer Zehenpapeln untersucht wurde.

Dagegen war ganz besonders reich die Ausbeute im Secrete von Papeln, die den äusseren Gehörgang eines Kranken auskleideten. Die Bacillen lagen hier in schöner Haufenanordnung. In zwei weiteren Fällen von Gehörgangpapeln waren dieselben spärlicher.

Nur vereinzelte positive Befunde ergaben sich bei zahlreicheren Kranken, bei denen wir die Papeln der Mundschleimhaut und der Rachengebilde abschabten. Die in diesen Fällen gesehenen Stäbchen waren sehr gering an Zahl.

Von luetischen Efflorescenzen der äusseren Haut haben wir vier Fälle von pustulösen Syphiliden und zwei Fälle von Herpes an der Innenfläche der Oberschenkel untersucht.

Bei einem der erstgenannten vier Fälle war der Inhalt einer schon geplatzten Pustel des Kinns, die mit einer dicken Kruste bedeckt war, Gegenstand der Untersuchung. In jedem der sehr zahlreichen Präparate, die durch eine Reihe von Tagen gefertigt waren, fanden sich grosse Bacillenmengen.

Der zweite Fall, eine weibliche Kranke, war mit in Blüthe stehender, nahezu über den ganzen Körper verbreiteter Variola syphilitica zur Aufnahme gekommen. Aus den intacten Pusteln der Rückenhaut wurde der Eiter entnommen und erhielten wir in drei von zahlreichen Präparaten positiven Befund in der Form von vereinzelten, aber vollkommen typischen, z. Th. mit knopfförmigen Anschwellungen an den Enden versehenen Stäbchen.

Für die zwei letzten Fälle von pustulösem Syphilid hatten wir in allen Präparaten negative Resultate zu verzeichnen.

Von besonderem Interesse ist der positive Bacillenbefund in dem einen Falle von Herpes des Oberschenkels. Bei einer Kranken schossen gerade zu der Zeit, als das erste maculöse Syphilid im Sturm die ganze Hautdecke occupirte, eine Herpesbläschengruppe an der Innenfläche des rechten Oberschenkels auf.

Noch während des Bestehens der Herpesbläschen, während sich deren Inhalt trübte, wandelte sich der Rand und Grund derselben in eine derbe Papel um, die Herpesgruppe mit einem breiten, rothen Wall

umgebend. Der jetzt aus den intacten Bläschen entnommene Inhalt enthielt in mehreren Präparaten einzelne typische Bacillen.

Bei dem zweiten Falle von Herpeseruption, die, mit der Entwicklung einer Recidiv-Roseola, an derselben Stelle, wie bei der vorigen Kranken, entstand, die aber den gewöhnlichen Verlauf nahm, ohne dass Rand und Grund infiltrirt worden wären, fanden sich keine Bacillen. Dass bei allen diesen Fällen bei der Entnahme des Pustelinhalts, bei der Präparation und Färbung alle denkbaren Cautelen beobachtet wurden, um Verunreinigungen zu verhüten, bedarf nicht besonderer Betonung.

Endlich sei noch der positiven Bacillenbefunde gedacht, die sich in der Nähe von breiten Condylomen, mehrere Centimeter von ihnen entfernt, einigemale gefunden haben, an Stellen, an denen die Haut unverändert war, so in der Inguinal- und Genitocruralfalte.

Während sich in den Secreten syphilitischer Krankheitsherde, die dem I. und II. Stadium der Krankheit angehörten, mit nahezu regelmässiger Constanz die *Lustgarten*'schen Bacillen fanden, haben wir dieselben in dem Secret gummöser Geschwüre der Haut, der Rachengebilde und des Larynx immer vermisst.

Auch im Blute gelang es niemals, Bacillen nachzuweisen. Das Blut war entweder durch Stich aus Roseolaflecken, oder von der Schnittwunde einer excidirten breiten Papel entnommen.

Desgleichen schlugen mehrere Versuche fehl, die in der Weise angestellt waren, dass Blut constitutionell Syphilitischer in Capillarröhrchen aufgesaugt und mehrere Wochen im Brütkasten Körpertemperatur ausgesetzt wurde. Es fanden sich weder nach Tagen, noch nach Wochen und Monaten irgend welche Organismen im Blute.

Aus diesen Untersuchungsergebnissen sind besonders die positiven Befunde hervorzuheben, die sich in dem Pustelinhalt des Falles mit Variola syphilitica und bei der Kranken mit der Herpeseruption am Oberschenkel ergeben haben. Es ist wohl, abgesehen von anderen, lediglich aus histologischen Gründen berechtigt, das Vorkommen der Bacillen in dem Inhalt der geschlossenen Hautpusteln auf eine Linie zu stellen mit dem Nachweise derselben in den Gewebsschnitten, speciell der Hautpapeln. Die Annahme, dass die Bacillen ihren Weg in den Pustelinhalt von der äusseren Haut aus genommen haben könnten, ist nicht wahrscheinlich. Die in dem Falle von Variola syphilitica untersuchten Efflorescenzen hatten ihren Sitz (fernab von den Genitalien) am Rücken der Kranken, etwa zwischen den Anguli scapulae, und Untersuchungen des Hauttalgs von Syphilitischen und Nichtsyphilitischen von

verschiedenen freien Hautpartien haben uns niemals nach *Lustgarten* färbbare Bacillen ergeben. —

Die oben aufgeführten positiven Ergebnisse der Secretuntersuchungen schienen in bestimmtester Weise die diagnostische Bedeutung des *Lustgarten*'schen Bacillus zu begründen.

Für hier sei zunächst nur mit einigem Nachdruck darauf hinzuweisen gestattet, dass es nach dem Mitgetheilten gelungen ist, den *Lustgarten*'schen Syphilisbacillus in und auf allen jenen Krankheitsherden nachzuweisen, von denen die klinische und experimentelle Erfahrung weiss, dass sie das syphilitische Virus enthalten, resp. ausstossen, das auf Gesunde in irgend einer Weise überimpft, Syphilis erzeugt, d. i. der Initialaffect, das breite Condylom, der Inhalt von Hautpusteln (experimentell mit Erfolg überimpft von *Wallace* und *v. Rinecker*), die zerfallene Rachenpapel (*Lindemann*'s Tonsillarulceration) und der primäre indolente Leistenbubo, dessen Lymphserum mit positivem Erfolge von *Bumm* überimpft worden ist.

Nur das Blut hält den Bacillus noch verborgen, in dem er nach den positiven Impfergebnissen von *Waller*, dem *Pfälzer Unbekannten*, *v. Lindwurm*, *Pellizzari*, sicher enthalten sein und nur noch gefunden werden muss.

III. Controluntersuchungen. Der dritte Theil unserer Aufgabe hatte festzustellen, ob die von *Lustgarten* seinem Bacillus vindicirten Eigenschaften — Gestalt, Lagerungsverhältnisse und Tinctionsverhalten — nicht auch anderen Bacillen eigenthümlich seien.

Lustgarten selbst hat gefunden, dass sich Lepra- und Tuberkelbacillen, mit der *Ehrlich-Weigert*'schen Gentianaviolettlösung gefärbt gegen Kaliumpermanganat und schweflige Säure gleich verhalten, wie seine Syphilisbacillen, d. h. nach seiner Methode färbbar sind, dass sich aber die letzteren zum Unterschiede von den beiden erstgenannten durch Salpetersäure und Salzsäure rasch entfärben. Seine weiteren Versuche mit anderen Spaltpilzen, mit Milzbrand-, Typhus-, Rotzbacillen, mit Coccen der Endocarditis ulcerosa, der croupösen Pneumonie und zahlreichen anderen Microorganismen, sowie seine Untersuchungen normaler Haut, normaler und pathologischer Gewebstheile, endlich die Untersuchungen von Wundeiter, von Acne, Scabies, Prurigo-Pustelinhalt ergaben kein bacterielles Gebilde, das den Farbstoff seinen Entfärbungsmitteln gegenüber festgehalten hätte.

Von unseren Controluntersuchungen in Gewebstheilen war schon oben die Rede. Dieselben erstreckten sich bis jetzt auf Fibrosarcome

der Haut, spitze Condylome und den Rand eines Unterschenkelgeschwürs mit negativem Resultat.

Wir glaubten unser Hauptaugenmerk zunächst auf die zahlreichen Schmarotzer, die sich in vielgestaltiger Form in den zugänglichen Höhlen des menschlichen Körpers finden, richten zu sollen. Eine bunte Reihe normaler und pathologischer Secrete musste Revue passiren. Nasen- und Rachensecret, Tonsillarpfröpfe, Cerumen, Sputa verschiedener Bronchial- und Lungenerkrankungen, Zahnbelag der schmierigsten Sorte, Eiter aus der entzündeten Vulva und Vagina, Faeces, Hauttalg von unbehaarten und behaarten Stellen der freien Körperoberfläche, Eiter aus Fisteln und verschiedenartigen Hautpusteln, Eiter von Unterschenkelgeschwüren u. m. A. — selbstredend von Nichtsyphilitischen entnommen — waren in zahlreichen Präparaten Gegenstand der Untersuchung. Niemals fand sich ein nach *Lustgarten* gefärbter Bacillus. Auch die bei Gelegenheit anderer Studien erhaltenen Reinculturen von Bacillen, herstammend aus menschlichen Secreten, aus der Luft und dem Wasser, auf verschiedenen Nährböden, bei Zimmerwärme und bei Körpertemperatur gezüchtet, wurden nach *Lustgarten's* Methode untersucht — mit stets negativem Resultat.

Ein grosser Theil dieser Controluntersuchungen hatte uns in den ersten sechs Wochen, nachdem *Lustgarten* seine Methode bekannt gegeben hatte, beschäftigt und schienen in der That sowohl die damals schon in den Gewebsschnitten und den syphilitischen Secreten in reicher Zahl erhaltenen Bacillenbefunde, als auch die stets negativen Ergebnisse bei Nichtsyphilitischen in befriedigender Weise den Schlusssatz seiner Arbeit zu bestätigen, dass „künftighin die Frage, ob Etwas Syphilis sei oder nicht, erst durch den Nachweis des Bacillus als in positivem Sinne gelöst betrachtet werden könne." Und doch veranlassten uns damals drei Gründe, die Controluntersuchungen fortzusetzen:

Erstens: Die Polymorphie der Bacillenbefunde in den Deckglaspräparaten.

Während *Lustgarten* nach der Entfärbung seiner Präparate „nur mehr solche Bacillen in gefärbtem Zustande auffinden konnte, welche die für Syphilisbacillen charakteristischen Grössenverhältnisse und Eigenschaften zeigten", begegneten uns neben diesen nicht selten zahlreiche Stäbchen, die, in der Form und Grösse wesentlich verschieden von den *Lustgarten'schen* Bacillen, mit ihnen nichts gemein hatten, als den gleichen Wohnort und das Tinctionsverhalten.

Da waren kurze, mittellange und lange, schlanke und plumpe, gerade, leicht gebogene und in Aalformen gewundene, mit knopfförmiger Anschwellung an den Enden und ohne solche, Sporenhaltige und Sporenlose Bacillen in den mannigfaltigsten Mischungsverhältnissen, bald mehrere Formen durcheinander gemengt, bald eine Form an Zahl die andern überwiegend. Bei strenger Sichtung konnten wir sieben verschieden gestaltete Stäbchen unterscheiden. Es war ja wohl wahrscheinlich, dass diese sieben Formen nicht ebensovielen Arten entsprachen, sondern dass manche von ihnen in dieselbe engere Familie gehörten; allein das war unwahrscheinlich, dass sie alle ein und dieselbe spezifische Bacterienart darstellten.

Ich habe absichtlich in dem Capitel über die „Secrete syphilitischer Krankheitsproducte" nichts über die in denselben gesehenen Bacillenformen angeführt, sondern nur dort der „typischen" Formen Erwähnung gethan, wo es aus ätiologischen Gründen auf die Feststellung derselben besonders ankam, d. i. im Pustelinhalt des Falles von Variola syphilitica und in den Herpesbläschen.

Ergänzend sei hier hinzugefügt, dass wir auch in den zahlreichen Secretpräparaten der verschiedensten Producte aus dem ersten und zweiten Stadium der Krankheit unter den polymorphen Gebilden die typischen Formen nur sehr selten vermisst haben.

Zweitens war auffallend, dass in den Secreten jener syphilitischen Krankheitsherde, die in oder nahe den Genitalien ihren Sitz hatten, bald diese, bald jene Form vorherrschte. Und recht häufig waren es gerade die atypischen Bacillen, die in auffallend grosser Menge das Terrain occupiert hatten. Beim Vergleiche von Präparaten, die mehreren Kranken oder selbst mehreren Papeln derselben Person entnommen waren, ergab sich oft, dass z. B. in einem Präparate fast ausschliesslich nur ganz kurze, gerade Stäbchen von ziemlicher Breite, in grossen rundlichen Haufen formirt, in einem zweiten Präparate äusserst zarte, aalförmig gewundene Bacillen vorherrschten, während in einem dritten alle möglichen Formen bunt durcheinander gelagert waren.

Drittens musste folgende Beobachtung Bedenken erregen. Bei einem Mädchen, das mit Gonorrhoe und massigen, spitzen Condylomen in der Vulva zur Aufnahme in die Klinik kam, fand sich, abgesehen von Schwellung der Inguinaldrüsen, kein Zeichen von Syphilis. Die Schmiere, die aus der Tiefe zwischen den Zotten der Papillome hervorgeholt war, enthielt in jedem Präparate äusserst zahlreiche, intensiv gefärbte Bacillen von typischer Form. Die wiederholt auf Grund der

täglich erhobenen Bacillenbefunde, ausgesprochene Vermuthung, dass die Kranke doch an Syphilis leiden müsse, dass wohl die Basis der spitzen Vegetationen von breiten Condylomen gebildet werde und von diesen die Bacillen stammten, sollte zehn Tage nach dem Eintritte der Kranken ihre Bestätigung erfahren: da entwickelte sich im Sturmschritt eine reichliche, den ganzen Körper occupirende Roseola und an Stelle der z. Th. an den grossen Labien inzwischen spontan abgefallenen spitzen Warzen waren mehrere breite Condylome sichtbar geworden. Gleichzeitig war in Erfahrung gebracht worden, dass der Geliebte der Kranken, ein Soldat, zur selben Zeit im Militärlazareth an Tripper, spitzen Condylomen und einer frischen Roseola behandelt wurde. Glänzender hätte sich der *Lustgarten*'sche Bacillus bezüglich seiner diagnostischen Verwerthbarkeit nicht wohl einführen können; er hat uns den Ausbruch der Syphilis signalisirt, bevor wir dieselbe zu diagnosticiren im Stande waren. Und doch war es gerade dieser Fall, der in seinem weiteren Verlaufe neue Bedenken wachrufen musste über die Natur der auf syphilitischen Krankheitsherden gefundenen polymorphen Gebilde.

Es wurde zunächst aus äusseren Gründen von aller Lokaltherapie abgesehen und nur die Allgemeinbehandlung in Form einer energischen Quecksilber- und Jodcur inscenirt. Nahezu täglich wurde die zwischen den Papillomzotten sich anhäufende Epithelschmiere untersucht und da ergab sich denn, dass die allgemeine antiluetische Behandlung einen Einfluss auf das Leben und die Vermehrungsfähigkeit der Bacillen nicht hatte.

Die Roseola war lange verschwunden, von breiten Condylomen war in der Vulva und am Anus, nachdem die spitzen Vegetationen etwa auf ein Drittel ihres früheren Standes spontan zusammengeschrumpft waren, nichts mehr zu sehen, die Lymphdrüsenschwellung war zurückgegangen und immer noch fanden sich zwischen den Papillomzotten zahlreiche typische gut tingirbare Bacillen.

Das Alles musste den Verdacht erwecken, ob nicht doch fremde Eindringlinge, die mit der Syphilis nichts zu thun haben, unsere Präparate verunreinigen.

Nach vielen vergeblichen Bemühungen gelang es endlich, ihrer habhaft zu werden.

Am 4. Juni wurde aus dem Gefängniss eine Kranke in das Juliusspital geliefert, bei der die Genitalien in Kindskopfgrösse ödematös geschwellt waren.

Die Person war früher wiederholt wegen Tripper, niemals wegen Syphilis auf der Klinik gelegen. Bei der Untersuchung des Genitale, während man die durchscheinend-ödematöse grosse Labie der rechten Seite von dem Oberschenkel, dem sie prall anlag, abhob, präsentirte sich in der tiefsten Falte zwischen Schamlippe und Schenkelhaut ein smegmaartiger Belag, der sich leicht abwischen liess, und unter dem die Haut glatt, abgesehen von der wassersüchtigen Schwellung der Labie, intact war. Die mittelst Schnellfärbung vorgenommene Untersuchung ergab sehr reichliche Stäbchen, die nach ausgiebiger Entfärbung der Präparate in übermangansaurem Kalium und schwefliger Säure intensiv blau geblieben waren und, die lediglich das Bild darboten, das wir aus dem Secrete versteckt sitzender breiter Papeln hundertemal gesehen hatten.

Die in der Genitocruralfalte gefundene Hautschmiere war den trockneren Sorten des Smegma praeputiale und vulvare so ähnlich, dass es — bei der Abwesenheit jedes luetischen Zeichens der Kranken, von der die Präparate entnommen waren — nahe lag, ächtes Smegma nach der *Lustgarten*'schen Methode zu untersuchen. Von sechs Personen, bei denen Syphilis bestimmt auszuschliessen war, wurden sofort 12 Präparate gefertigt und strenge nach der *Lustgarten*'schen Vorschrift behandelt. Am nächsten Tage erhielten wir in fünf der untersuchten Fälle positive Befunde.

Es war die Methode strenge eingehalten worden, unser Präparations- und Entfärbungsverfahren, sowie die Beschaffenheit der Chemikalien waren genau controlirt, so dass ich schon am 6. Juni in der hiesigen physikalisch-medicinischen Gesellschaft[1]) über die Entdeckung dieser Doppelgänger der *Lustgarten*'schen Syphilisbacillen Bericht erstatten und dieselben demonstriren konnte.

Nun eröffneten sich neue Aufgaben, nachdem die Arbeiten über die Syphilisbacillen ihrem Ende nahe geschienen hatten. Es galt zunächst festzustellen, ob die im Smegma gefundenen Bacillen nur da und etwa in smegmaähnlichen Producten hausen, und ob sie nicht auch an anderen Orten des Körpers gedeihen können.

Nach den oben erwähnten umfangreichen Controluntersuchungen schien das Vorkommen der fraglichen Gebilde im und am menschlichen Körper ein sehr beschränktes zu sein. Hatten wir doch niemals

[1]) Sitzungsberichte der physikal.-medicin. Gesellschaft. Jahrg. 1885. X. Sitzung vom 6. Juni, pag. 71.

in den mannigfachen Secreten einen Bacillus gesehen, der der *Lustgarten*'schen Entfärbungs-Methode widerstanden hätte.

Noch einmal wurden die Untersuchungen nichtsyphilitischer Secrete aufgenommen und insbesondere in den Smegmaähnlichen Producten nach Bacillen gefahndet. Vergeblich wurde der Hauttalg von der Rückenfläche und zwischen den Barthaaren unreinlicher Menschen abgeschabt, vergeblich in desquamirten Epidermismassen in der Inguinal- und Genitocruralfalte, zwischen den Nates und unter Hängebrüsten nach ihnen gesucht. Nur je einmal erhielten wir unter zahlreicheren Untersuchungen von Cerumen und desquamirtem Zehenepithel vereinzelte blau gefärbte Stäbchen von atypischer Form zu sehen. Es lässt sich wohl vermuthen, dass, obwohl wir vergeblich in den erwähnten Smegmaähnlichen Producten nach Bacillen gesucht haben, es doch ab und zu gelingen wird, daselbst solche zu finden. Waren ja unsere ersten Präparate, die die falschen Bacillen enthielten, auch aus der Falte zwischen der monströs geschwellten Labie und dem Oberschenkel entnommen. Drei Bedingungen scheinen nothwendig für das Gedeihen der fraglichen Gebilde: 1) Eine innige Mengung von Talgdrüsensecret mit reichlichen macerirten Epidermiszellen, 2) gleichmässige und der Körperwärme nahestehende Temperaturverhältnisse und 3) saure Beschaffenheit des Nährbodens.

Wenigstens waren diese drei Factoren immer dort gegeben, wo wir unsere Bacillen in reichlicherer Menge vorgefunden: im Smegma des Präputialsacks der glans penis und der glans clitoridis, im Smegma zwischen den grossen und kleinen Labien und in der Epithelschmiere zwischen den Zotten grösserer spitzer Condylome.

Die engen Beziehungen, die offenbar zwischen dem Smegma und Smegmaähnlichen Producten einerseits, und den Bacillen andererseits bestehen, berechtigen wohl, sie in Folgendem, den Syphilisbacillen gegenüber, als Smegmabacillen zu bezeichnen.

Die Untersuchungen des Smegma praeputiale und vulvare von nahezu hundert Personen in mehreren hundert Präparaten ergaben Smegmabacillen in etwa drei Viertel der untersuchten Fälle und zwar sowohl in den geringen frischen, als in den äusserst massigen, alten Smegmamengen, bei den vorwiegend aus Epidermiszellen bestehenden trockeneren Sorten so gut, als bei den ölartigen, käseähnlichen etc. Die Bacillen sind vorhanden im entzündeten Präputialsack, resp. Vulva, und im nichtentzündeten; nur ist bei der Herstellung der Präparate nothwendig, das Secret mit den Epithelzellen von der Schleimhaut ab-

zuschaben. Kein Alter liess die Smegmabacillen vermissen. Wir fanden sie in allen Altersperioden vom wenige Wochen alten Säugling bis zum 80jährigen Greise.

Nachdem *Lustgarten* das Tinctionsverhalten seines Bacillus als ein nur demselben eigenthümliches erklärt, war es nothwendig, nach etwaigen zeitlichen oder graduellen Differenzen zu suchen, die sich bei genauester Ausführung der *Lustgarten*'schen Methode vielleicht doch zwischen seinen Syphilisbacillen und unseren Smegmabacillen ergeben würden.

Wir haben viel Mühe und viel Zeit auf diesen Theil unserer Aufgabe verwendet. Zu diesen vergleichenden Versuchsreihen diente einerseits das Secret von nicht zu versteckt sitzenden breiten Condylomen der Analgegend und des Scrotums, andererseits Labiensmegma und die Schmiere aus dichtgedrängt stehenden, stark entwickelten spitzen Condylomen Nichtsyphilitischer. Zunächst wurde in den beiderlei Secreten, den syphilitischen sowohl, als den nichtsyphilitischen, die Anwesenheit nicht zu spärlicher und typischer Bacillen festgestellt, und dann die Untersuchung in der Weise vorgenommen, dass gleichzeitig von beiden Secreten in demselben Farbstoff und gleichlange Zeit gefärbte Deckglaspräparate mit denselben Chemikalien nach der Uhr entfärbt wurden und nach gleichlang dauernder Einwirkung der Entfärbungsmittel in Wasser untersucht wurden. Nach Feststellung des Befundes wurden durch Xylol die Deckgläschen auf der beölten Seite entfettet und nun weiter entfärbt, wieder untersucht und das Verfahren solange wiederholt, bis alle Bacillen verschwunden, oder doch nur vereinzelte, noch ganz schwach gefärbte vorhanden waren.

Die Entfärbungsmittel haben wir anfänglich nach *Lustgarten*'scher Vorschrift abwechselnd nur wenige Secunden einwirken lassen; allein bald verfuhren wir in der Weise, dass wir die $1^1/_2$ proc. Lösung von Kalium hypermanganicum 6mal, seltener 3mal, je 10 Secunden ihre bleichende Eigenschaft entfalten liessen. Dann wurde die Untersuchung vorgenommen. Fanden sich Bacillen noch gut gefärbt, so wurde der genannte Entfärbungsmodus wiederholt und wieder untersucht und dann wieder nach obiger Weise entfärbt u. s. f.

Da ergab sich denn constant, und zwar sowohl für die mit syphilitischen, als für jene mit nichtsyphilitischen Secreten beschickten Präparate, dass jedes Mal nach der 6mal 10 Secunden währenden Einwirkung der übermangansauren Kaliumlösung die Bacillenzahl in steigernder Progression um ein beträchtliches geringer wurde. Zuerst, d. i. nach zwei- bis mehrmaligem Turnus, verschwanden die freiliegenden

Stäbchen; am längsten leisteten die in oder auf Epidermisschollen gelegenen Widerstand. Schliesslich waren nurmehr ganz vereinzelte blassblaue oder blassviolette Bacillen übrig. Dann wurde die Entfärbung unterbrochen und die Präparate in Xylolcanadabalsam noch einmal verglichen. Bis zu nahezu vollständiger Entfärbung der Bacillen, d. h. bis nurmehr ganz vereinzelte Bacillen zu finden waren, bedurfte es der Einwirkung des Kaliumpermanganats von mindestens 15 mal 10 Secunden bis höchstens 33 mal 10 Secunden. Bemerkt sei, dass die Deckglaspräparate sowohl in der übermangansauren Kaliumlösung, als in der schwefligen Säure lebhaft hin und herbewegt wurden.

Die bei dieser Versuchsanordnung gewonnenen Resultate lassen sich dahin zusammenfassen, dass ein verwerthbarer Unterschied zwischen den Syphilis- und Smegmabacillen bezüglich ihrer Widerstandskraft gegen die *Lustgarten*'schen Entfärbungsmittel nicht besteht. Nicht nur die Intensität der Färbung erwies sich bei den Smegmabacillen nicht geringer, häufig grösser, sondern auch die Energie, mit der letztere den Farbstoff zurückhielten, war oft gleich für beide Sorten, nicht selten grösser bei den Smegmabacillen. Es ist uns wiederholt begegnet, dass im syphilitischen Secret nur ganz vereinzelte, blassblaue Stäbchen vorhanden waren, während in dem genau ebenso behandelten Präparate von Smegma noch Häufchen und vereinzelt liegende Bacillen eine deutlich intensivere Färbung darboten. In wie weit bei diesen forcirten Entfärbungsversuchen die schweflige Säure als Säure gewirkt haben mag, bleibe dahingestellt. Es handelte sich zunächst um Prüfung der *Lustgarten*'schen Methode für beide Bacillenarten.

Bei Gelegenheit dieser Entfärbungsversuche sowohl, als bei sonstigen Smegmauntersuchungen wurde noch folgende färberische Eigenthümlichkeit (nach der *Lustgarten*'sche Methode) der Smegmabacillen festgestellt: Die Smegmabacillen nehmen die *Ehrlich-Weigert*'sche Gentianaviolettlösung begierig auf — es ist bei rascher und vorsichtiger Entfärbung einigemale gelungen, sie nach wenige Minuten währender Einwirkung der Farbe (bei Zimmertemperatur) gefärbt zu finden — und halten den Farbstoff gegen Kaliumpermanganat und schweflige Säure energisch fest.

Ihre Färbungsintensität ist, nachdem alle übrigen Spaltpilze entfärbt sind, eine verschiedene und offenbar wechselnde. Während eine Form bei gleich lange dauernder Entfärbung sich tiefdunkelblau präsentirte, war eine zweite mehr blauviolett, eine dritte blassblau, eine vierte blassviolett geworden. Dies aber nicht in der Weise, dass die eine immer tiefdunkelblau, die zweite immer mehr blauviolett etc. ge-

wesen wäre, sondern es kamen auch Schwankungen in der Farbennuance und Färbungsintensität bei derselben Bacillenform vor, wenn letztere von verschiedenen Individuen stammte. So färbten sich z. B. die am besten charakterisirten aalförmig gewundenen Gebilde blassviolett, wenn sie aus dem dickkäsigen, gewiss Wochen alten Smegma, das reactionslos die glans penis eines 70jährigen Mannes einhüllte, stammten; ziemlich gut blau, wenn sie im rahmigen Smegma aus dem phimotischen Präputialsacke eines jüngeren Individuums gefunden waren. Desgleichen zeigten gleichgeformte Stäbchen, wie es *Lustgarten* auch für seine Syphilisbacillen angibt, in demselben Präparate verschiedene Intensitätsgrade der Färbung: unmittelbar neben dunkelgefärbten lagen auffallend blasse derselben Form.

Ein detailirtes Eingehen auf die tinctoriellen Eigenschaften der einzelnen Arten ist unmöglich, bis die Reincultur derselben gelungen ist.

Nachdem festgestellt war, dass es unmöglich ist, die die Präparate syphilitischer Secrete verunreinigenden Eindringlinge mittelst der *Lustgarten*'schen Methode von den ächten Syphilisbacillen zu unterscheiden, war des Genaueren zu untersuchen, ob nicht Formverschiedenheiten für die Differenzirung zu verwerthen seien. Wir ventilirten erst in zweiter Linie eingehender diese Frage, weil sie aus begreiflichen Gründen, auch für ein geübtes Auge, viel weniger Aussicht auf Erfolg bot, als die sinnlich leichter wahrnehmbare Farbenreaction. Die beiden Concurrenten nach ihren Formen zu differenziren, ist man wohl häufig im Stande. Es gibt Fälle, in denen man sofort entscheiden wird, dass z. B. die plumperen, kürzeren Stäbchen in keiner Beziehung stehen zu den gracilen *Lustgarten*'schen Bacillen. In den Präparaten aber, in denen mehrere, auch gracile Formen sich finden, wird die Entscheidung, was ächt und was unächt, sehr schwer. Und das sind die Bilder, die am häufigsten dem Untersucher begegnen; stammen dieselben doch meist von syphilitischen Krankheitsherden, die in den Territorien ihren Sitz haben, in denen die Smegmabacillen hausen, oder die so localisirt sind, dass Smegmabacillen leicht auf ihre Oberfläche verschwemmt sein können.

Und endlich gibt es in der That Bacillenformen im Smegma, die auch unter den günstigsten Bedingungen absolut nicht zu unterscheiden sind von den *Lustgarten*'schen Gebilden. Nicht nur die Längen- und Breitenverhältnisse der letzteren darbietend, sondern auch mehr weniger gebogen, an den Rändern uneben, eingekerbt, an den Enden mit knopfförmigen Anschwellungen versehen und Sporen tragend, bieten

diese Smegmabacillen alle Charactere, die *Lustgarten* und *Doutrelepont* ausführlich genug für die Syphilisbacillen geschildert haben, und die uns geläufig geworden sind in den Gewebsschnitten.

Es wäre hier wohl der Ort, des Näheren auf die mannigfachen Gestaltverhältnisse der Smegmabacillen einzugehen und eine möglichst scharfe Sonderung der einzelnen Formen zu versuchen. Allein, was in dem Formengewirr zusammen gehört, ist erst festzustellen, wenn uns Reinculturen die einzelnen Arten trennen und kennen gelehrt haben. Es wäre voreiliges und nur zweifelhaften Erfolg versprechendes Beginnen, die Sonderung jetzt schon versuchen zu wollen. Ich unterlasse die Detailbeschreibung, mich zunächst mit dem oben im Allgemeinen Gesagten begnügend, um so lieber, als sich Jeder in dem leicht zu beschaffenden Smegma rasch besser zu orientiren im Stande ist, als die beste Beschreibung es vermag. —

Mit der Existenz von Bacillen, die bezüglich ihrer Farbenreaction und zum Theil nach ihrer Form mit den *Lustgarten*'schen Syphilisbacillen vollkommen übereinstimmen, und, die zudem nahezu regelmässige Bewohner des männlichen und weiblichen Genitalsecrets sind, ist die diagnostische Verwerthung der *Lustgarten*'schen Bacillen für Secrete solange unmöglich, bis es gelingt, differente Reactionen für beide Bacillenarten zu finden.

Oder sollte überhaupt keine Berechtigung zu der Annahme vorliegen, dass neben den Smegmabacillen Syphilisbacillen in den fraglichen Secreten enthalten sind? Es könnte ja leicht der Einwurf gemacht werden: „Alles, was in den Secretpräparaten nach *Lustgarten* gefärbt geblieben ist, sind Smegmabacillen."

Dem gegenüber sei zunächst an die positiven Bacillenbefunde im Gewebe und im Pustelinhalt Syphilitischer erinnert. Dass aber bei dem oberflächlichen Zerfall des Initialaffects und der breiten Condylome die im Inneren hausenden Bacillen an die Oberfläche gelangen und in den Secreten enthalten sein werden, bedarf keines besonderen Hinweises.

Des Weiteren spricht für die obige Annahme, dass auch im Papelsecrete zahlreicher Kranker typische Bacillen an solchen Orten nachweisbar waren, an denen Smegmabacillen nicht oder nur sehr kümmerlich zu gedeihen scheinen, so in den Papeln des äusseren Gehörgangs, zwischen den Zehen, an der Mund- und Rachenschleimhaut etc.

Drittens darf noch einmal an die Thatsache erinnert werden, dass die typischen Bacillenformen fast constant auf allen den Krankheits-

herden gefunden sind, die nach der klinischen und experimentellen Erfahrung als Träger des syphilitischen Virus gelten müssen.

Und endlich viertens kann es doch nicht gut als Spiel des Zufalls gedeutet werden, dass wir in wohl 500 Präparaten aus syphilitischen Secreten die typischen Formen (wenn auch oft in der Minderzahl den atypischen Bacillen gegenüber) nahezu regelmässig gesehen haben, während die den ächten Bacillen ähnlichen Smegmabacillen in der nahezu ebenso grossen Zahl von Smegmapräparaten doch unverhältnissmässig viel seltener gefunden worden sind.

Für den Einzelfall ist der positive Bacillennachweis in syphilitischen Secreten nicht zu verwerthen; für die ganze Lehre aber ist aus solch zahlreichen positiven und negativen Resultaten wohl die Folgerung berechtigt, dass die ätiologische Bedeutung des *Lustgarten*'schen Bacillus mit Rücksicht auf sein constantes Vorkommen in den Geweben der Krankheitsproducte aller drei Stadien und in den Secreten der beiden ersten Stadien des syphilitischen Processes durch die Existenz der Smegmabacillen nicht erschüttert ist.

Denn solange der Nachweis nicht erbracht ist, dass in vulgären Hauteffloreszenzen, in nicht syphilitischen Geschwülsten der Haut und des Unterhautzellgewebes, des Periosts, der Dura mater, der Leber und in Lymphdrüsen — das sind die Organe, in denen bis jetzt in syphilitischen Krankheitsherden Bacillen nachgewiesen sind — nach *Lustgarten*'scher Methode färbbare Bacillen von der beschriebenen Form und Lagerungsweise gelegentlich enthalten sind, solange muss man wohl einen ursächlichen Zusammenhang der Bacillen mit dem syphilitischen Processe annehmen.

Oder sollten etwa die Smegmabacillen ihren Weg durch eine verletzte Hautstelle genommen und sich sekundär in dem Infiltrate einer Sclerose, eines breiten Condyloms, einer Hautpapel und -Pustel, in den Lymphdrüsen, in den Gummen des Periosts, der Dura mater, der Leber eingenistet haben? Und diese Neigung, sich in den Geschwulstbildungen des menschlichen Körpers festzusetzen, sollten die Smegmabacillen nur für die syphilitischen Granulationsgeschwülste haben? Das klingt nicht wahrscheinlich. —

Anhangsweise sei mir noch gestattet, die Befunde zu berühren, die wir im Eiter von weichen Schankern erhalten haben.

Bekanntlich hat *Lustgarten* in Schnitten von zwei weichen Geschwüren, die durch Excision gewonnen waren, seine Bacillen nicht

gefunden. Wir haben nur Secretuntersuchungen gemacht und erhielten anfänglich im Eiter von zwölf weichen Schankern, die drei Kranken angehörten, in zahlreichen Präparaten negative Resultate. Wir waren schon geneigt, aus dem Fehlen der Bacillen bezüglich der nichtsyphilitischen Natur des weichen Schankers Schlüsse zu ziehen, da im Sclerosensecret constant die typischen Bacillen nachgewiesen worden waren.

Die drei weiteren Fälle, die mit weichen Schankern des Präputialsacks und der Vulva zur Aufnahme kamen, brachten zum Theil im Geschwürseiter nicht gerade zahlreiche, aber sowohl typische als atypische Bacillen, die wohl aus dem nachbarlichen Smegma auf die Geschwüre verschwemmt waren.

IV. Färbungs- und Entfärbungsversuche der Syphilis- und Smegmabacillen in Deckglaspräparaten. Schon in den ersten Wochen, in denen wir mit den *Lustgarten*'schen Syphilisbacillen beschäftigt waren, musste es uns wünschenswerth erscheinen, die zeitraubende *Lustgarten*'sche Färbung (12—24 Stunden bei Zimmertemperatur und im Anschluss daran 2 Stunden bei 40° C. im Wärmekasten) durch eine kürzere Methode zu ersetzen. Es war zu erwarten, dass damit die diagnostische Verwerthbarkeit wesentlich gewinnen würde. Wir verfuhren nach Art der von *Rindfleisch* für die Tuberkelbacillen eingeführten Schnellfärbung in der Wärme, indem wir die präparirten Deckgläschen auf die in einem Uhrschälchen befindliche Farblösung brachten und letztere auf dem Drahtnetz erwärmten, bis Dämpfe stiegen. Die Dampfentwicklung wurde, ohne die Flüssigkeit zum Kochen kommen zu lassen, durch 5—10 Minuten unterhalten und dann in der bekannten Weise entfärbt. Vergleichende Untersuchungen mittelst der *Lustgarten*'schen Färbungsmethode und der Schnellfärbung ergaben vollständige Uebereinstimmung, sowohl was die Zahl der Bacillen, als ihre Färbungsintensität, als ihre Form anlangt. Die Energie, mit der die Bacillen den Farbstoff gegen die Entfärbungsmittel zurückhalten, war eine gleich grosse für beide Methoden. —

Es schien ferner von Interesse, mit Rücksicht auf die dem Anilinöl analoge Verwandtschaft der Carbolsäure zu den Tuberkelbacillen,[1]) auch für die Syphilisbacillen die tinctorielle Kraft der carbolisirten Farbstoffe zu versuchen. Wir haben Carbolfuchsinlösungen verwendet und

[1]) *Ziehl*, Deutsche medicinische Wochenschrift, 1882, Nr. 33.

zunächst Secrete syphilitischer Krankheitsherde gefärbt. Später wurden auch die verschiedenen Smegmaarten dem gleichen Verfahren unterzogen. Gefärbt wurde in der Wärme durch 5—10 Minuten im Uhrschälchen.

Die erhaltenen Resultate beziehen sich sowohl auf die Bacillen in den Secreten syphilitischer Krankheitsproducte, als auf die Smegmabacillen. Wir konnten bisher einen diagnostisch verwerthbaren Unterschied derselben nicht finden.

Die directen Entfärbungsversuche der Carbolfuchsinpräparate in verdünnter Salpetersäure (1 : 3), verdünnter Schwefelsäure (1 : 3) und concentrirter Oxalsäure ergaben in den „farblos" erscheinenden Trockenpräparaten recht verschiedene Resultate. Das eine enthielt zahlreiche, intensiv (violett-roth) gefärbte Bacillen, ein zweites — aus demselben Secret und mit der gleichen Säure entfärbt, wie das erste — nur vereinzelte, ganz blass gefärbte, ein drittes gar keine Bacillen mehr.

Die bei directer Beobachtung unter dem Microscope vorgenommene Entfärbung ergab, dass zunächst die Coccen ihre Farbe verlieren und die bacillären Gebilde einige Zeit (1 – 2 Minuten, selten etwas länger) den Farbstoff festhalten, bis auch sie — und dann ziemlich rasch nach einander — erbleichen.

Nur wenige Secunden kürzer oder länger währende Entfärbung brachte die differentesten Ergebnisse: ein Mal keine, das andere Mal viele Bacillen. Dieses Verfahren war nicht zu gebrauchen. Da lag es nahe, die mit Carbolfuchsin gefärbten Secretpräparate nach der *Lustgarten*'schen Methode zu entfärben. Das gelang. Gegen die übermangansaure Kaliumlösung und gegen schwefelige Säure hielten sowohl die Bacillen der syphilitischen Secrete, als die Smegmabacillen den Farbstoff energisch fest.

Die Carbolfuchsinfärbung, nunmehr auch für syphilitische Gewebsschnitte mit Erfolg verwendet, hat vor der Färbung mit Anilinwassergentianaviolett den Vorzug, dass durch sie den Bacillen die Eigenartigkeit ihrer Form besser gewahrt bleibt. Insbesondere die wellenförmigen, eingekerbten Contouren präsentiren sich schärfer. — Bemerkenswerth erschien das Verhalten der mit Carbolfuchsin in den Trockenpräparaten gefärbten Syphilis- und Smegmabacillen gegen Säuren. Offenbar hielten die fraglichen Gebilde den Farbstoff Säuren gegenüber mit einer überraschenden Energie fest, während die sonstigen in den Präparaten enthaltenen Spaltpilze ihre Farbe rasch abgaben.

Diese Beobachtung legte die Frage nahe, wie sich die Smegmabacillen, mit Anilinwassergentianaviolett gefärbt, gegenüber der directen Einwirkung

von Säuren verhalten. Von den Syphilisbacillen hat *Lustgarten* angegeben, dass dieselben durch Salpetersäure und Salzsäure rasch entfärbt werden.

Die mit Anilinwasserfarben behandelten Smegmabacillen verhalten sich den hierbei gebräuchlichen Entfärbungsmitteln gegenüber ähnlich, wie die mit Carbolfuchsinlösung gefärbten. Auch sie halten den Farbstoff mit einer die übrigen Schizomyceten weit übertreffenden Energie fest.

Selbst der abwechselnden Einwirkung von Salpetersäure und Alcohol widerstehen sie verhältnissmässig lange.

Die $33^1/_3$ proc. Salpetersäure, alternirend mit Alcohol verwendet, bewirkte die Entfärbung erst nach nahezu 2 Minuten.

Wurden die Deckgläschen zuerst eine Minute lang in ein Salpetersäuregemisch von 1 : 3 Wasser und dann abwechselnd je 15 Secunden in Alcohol und in die Salpetersäuremischung gebracht, solange, bis die letztere in Summa 2 Minuten und der Alcohol 75 Secunden eingewirkt hatten, so fanden sich noch immer einzelne gefärbte Stäbchen.

Auch die Entfärbung sowohl in salzsaurem Alcohol nach *Orth*, als in einer Mischung von 3 Theilen Salpetersäure auf 100 Alcohol absolutus, musste 2 bis 3 Minuten bis zur vollständigen Entfärbung der Bacillen ausgedehnt werden.

Die z. Z. nicht abgeschlossenen Untersuchungen lassen, nach dem bis jetzt vorliegenden Material, eine präcise Fixirung der Entfärbungsdauer für die verschiedenen Methoden noch nicht zu.

Allein soviel erhellt jetzt schon aus denselben, dass die unter dem Einflusse von Anilinöl und Carbolsäure gefärbten Smegmabacillen sowohl den entsprechenden Säuren, als der Einwirkung des Alcohols gegenüber auffallend unempfindlich sind.

Es schien auf den ersten Blick, als ob die Smegmabacillen in ihrem Verhalten gegen Säuren den Bacillen der Tuberculose so nahe kämen, dass eine Unterscheidung derselben sehr schwierig, wenn nicht unmöglich werde. Allein diesbezügliche Controluntersuchungen mit tuberculösen Sputis belehrten uns bald, dass die Widerstandskraft der Tuberkelbacillen gegen die Säuren und den Alcohol eine so vielfach grössere ist, dass eine Verwechslung ausgeschlossen bleibt. Immerhin mag die Lehre aus dem Gesagten gewonnen werden, dass bei etwa nothwendig werdender Unterscheidung die Entfärbung über eine gewisse Zeit auszudehnen ist. Wie weit die Entfärbungsdauer abzustecken ist, sollen weitere vergleichende Untersuchungen erst lehren.

Desgleichen ist es uns noch nicht möglich gewesen, uns eingehender mit den auf demselben Felde liegenden etwaigen Differenzpunkten

zwischen Smegma- und Syphilisbacillen zu befassen. Bis jetzt haben wir verwerthbare Unterschiede in den Trockenpräparaten nicht auffinden können.

Eine weitere Versuchsreihe sollte einen Ersatz bringen für die schweflige Säure, die schwieriger in der nothwendigen Reinheit zu beschaffen, wenig haltbar und wegen der schwefligsauren Dämpfe höchst unangenehm während ihres Gebrauchs ist.

Nach zahlreichen Fehlgriffen glauben wir die Oxalsäure der schwefligen Säure (zunächst für Deckglaspräparate) substituiren zu können.[1]) In der gesättigten Oxalsäurelösung entfärben sich die mit Manganhyperoxyd beschlagenen Trockenpräparate wohl etwas langsamer, als in schwefliger Säure, doch wird ihre Entfärbung, nach genügend langdauernder Einwirkung, schliesslich ebenso vollständig, die Färbung der Bacillen ist eine gleich intensive, die Entfärbung der anderen Microorganismen eine gleich vollständige. Nur in Präparaten, die sehr dick aufgetragen sind, sind ab und zu in den noch zum Theile blau gebliebenen Schollen ganz blass gefärbte Coccen sichtbar, die aber an Intensität der Färbung weit hinter den meist dunkelblau gefärbten Bacillen zurückbleiben. Die Zahl und die Gestaltverhältnisse der Stäbchen waren nach beiden Methoden die gleichen.

Für die mit Carbolfuchsinlösung gefärbten Trockenpräparate ist der Entfärbungsmodus mittelst Kaliumpermanganat und Oxalsäure ebenfalls verwendbar. Nur spielt das Roth der Bacillen etwas in's Violette. Die übrigen Spaltpilze verlieren etwas früher ihre Farbe, als in den mit Anilinwassergentianaviolett gefärbten Präparaten. —

Endlich haben wir noch der schon sehr bald versuchten Gegenfärbungen der Deckglaspräparate zu gedenken. Dieselben wurden mit Vesuvin für die blauen und mit Malachitgrün für die roth gefärbten Stäbchen ab und zu in Anwendung gebracht. Sie gelingen für die sämmtlichen erwähnten Färbungs- und Entfärbungsmodi und liefern bei oberflächlicher Betrachtung oft recht hübsche Bilder. Allein sie sind nicht fördernd für das Studium der Bacillenformen, die häufig durch die Gegenfärbung die Schärfe ihrer Contouren verlieren.

[1]) Manganhyperoxyd setzt sich mit Oxalsäure um, indem einerseits Oxalsäure zu Kohlensäure oxydirt und andererseits oxalsaures Manganoxydul gebildet wird.

$$Mn\,O^3 + 2\,C^2\,O^4\,H^2 = Mn\,C^2\,O^4 + 2\,CO^2 + 2\,H^2\,O.$$

V. Reinculturversuche. Die Ergebnisse der Versuche, sowohl die Syphilis- als die Smegmabacillen in Reinculturen zu züchten, lassen sich kurz zusammenfassen.

Wenn auch unser Hauptbestreben, die Bacillen der Syphilis in Culturen zu isoliren, mit den z. Z. gebräuchlichen Methoden und nach so vielen Fehlversuchen anderer Forscher von vorne herein wenig aussichtsvoll erschien und auch trotz mannigfacher Variationen der Versuchsanordnung erfolglos blieb, so liess sich doch erwarten, dass es gelingen dürfte, von den verschiedenen Smegmabacillen eine oder die andere Form in Reinculturen zu erhalten.

Es wurden nach *R. Koch*'schem Verfahren die Bewohner des Smegma zunächst in Platten von alcalischer, später von schwach saurer Fleischwasserpeptongelatine und in Agar-Agarplatten ausgegossen. Die saure Reaction wurde möglichst übereinstimmend mit dem Säuregrade herzustellen gesucht, den das Smegma zeigte.

Die Mehrzahl der auf allen Platten erhaltenen Culturen bestand aus den verschiedensten Coccenformen. Etwas zahlreichere Bacillencolonien fanden sich auf den bei Körperwärme cultivirten Agar-Agarplatten, als auf der Gelatine. Unter diesen Bacillencolonien waren einige, die der Form nach mit den und jenen Bacillen identisch schienen, die wir im Smegma oft gesehen hatten. Sie wurden in Reagensgläser, die mit dem entsprechenden Nährboden beschickt waren, übergeimpft und zu verschiedenen Zeiten untersucht. Die gleichbleibenden Formen konnten wir immer feststellen — aber kein so gezüchteter Bacillus war nach der *Lustgarten*'schen Methode färbbar.

Es musste sich uns die Vermuthung aufdrängen, ob nicht etwa die Bacillen durch das Medium, in dem sie leben, die Eigenthümlichkeit erhalten, Anilinwasser- und Carbolsäurefarbstoffe den Entfärbungsmitteln gegenüber inniger festhalten zu können. Wir hatten vornehmlich die im Smegma vorhandenen Fette und Fettsäuren im Verdacht, dass sie möglicherweise die Veranlassung für die eigenartige färberische Reaction der Smegmabacillen seien. War es doch in hohem Grade auffallend, dass uns weder in den sonstigen menschlichen Secreten, noch unter zahlreichen Stäbchenformen, die wir aus der Luft und dem Wasser in Reinculturen erhalten hatten, Bacillen begegneten, die nach der *Lustgarten*'schen Methode färbbar waren. Es lag nahe, das Smegma zu entfetten und dann zu prüfen, wie sich seine bacillären Insassen verhalten. Die Untersuchungen führten bis jetzt zu keinem Resultat. Bald waren in den entfetteten Smegmapräparaten ebenso zahlreiche und gleich

intensiv gefärbte Bacillen, wie in den ursprünglichen nicht entfetteten, bald waren nur vereinzelte blasse Stäbchen in den ersteren enthalten. Was Schuld an diesen Verschiedenheiten der Befunde trug, war bis jetzt nicht zu ermitteln. Die Methode der Färbung und Entfärbung wurde für alle Präparate in übereinstimmender Weise geübt.

Auch die Gegenprobe misslang. Die in den Reinculturen erhaltenen Bacillen wurden längere Zeit mit fettigen Substanzen verrieben und dann gefärbt; sie entfärbten sich im Kaliumpermanganat und der schwefligen Säure, wie sie es vor der Einfettung gethan.

Endlich war auch daran zu denken, dass vielleicht die saure Reaction des Smegma Veranlassung für die seltene Farbenreaction der Bacillen sein könnte. Allein weder jene Stäbchen, die auf saurem Nährboden reincultivirt waren, noch solche, auf die wir vor der Tinction längere Zeit schwache Säuren einwirken liessen, hielten den Farbstoff gegen die Entfärbungsmittel fest.

Vier Monate waren verflossen, seitdem *Lustgarten* seine Methode publicirt hatte, und abgesehen von den regen Bestrebungen *Doutrelepont's* und seines Assistenten *Schütz* und unseren Mittheilungen und Demonstrationen der Syphilisbacillen am 16. Mai und der Smegmabacillen am 6. Juni in der physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg waren keine Stimmen laut geworden, die den *Lustgarten*'schen Fund bejaht oder verneint hätten. Unsere oben mitgetheilten Untersuchungsergebnisse waren im Grossen und Ganzen beendet, da erschien Mitte August in Referatform der Bericht über eine neue Tinctions-Methode der Syphilisbacillen von *de Giacomi*.[1]) Derselbe färbt mittelst Fuchsinlösung wenige Minuten in der Wärme und entfärbt in Eisenchloridlösung. Es blieben im Secrete syphilitischer Krankheitsproducte nur Tuberkelbacillenähnliche Stäbchen gefärbt, alles Andere war entfärbt.

A. Gottstein[2]) hat die Methode für Gewebsschnitte einer Initialsclerose und zweier Gummen verwendet und erhielt ziemlich reichliche positive Befunde: „in jedem der vielen bisher untersuchten Schnitte mindestens 2 bis zu einem Dutzend Stäbchen, einzeln oder in Gruppen, die bei starker Vergrösserung auf's Genaueste den Abbildungen von *Lustgarten* entsprechen."

[1]) Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1885. XV. 12. referirt in den *Friedländer*'schen Fortschritten der Medicin Nr. 16 pag. 545 von *A. Gottstein*.

[2]) Ebenda.

Gleichzeitig kam uns ein kurzes Referat [1]) in die Hände, das unser Interesse in hohem Grade beanspruchte.

Am 4. August hatte *Cornil* in der Académie de Médecine in Paris über eine auf seine Anregung hin von *Alvarez* und *Tavel* angestellte Untersuchung referirt, derzufolge in den normalen Secreten der Schleimhäute der äusseren Genitalien ein Microorganismus aufgefunden wurde, der nach Form, Dimensionen und Verhalten gegen Farbstoffe mit den Syphilisbacillen *Lustgarten's* identisch sein soll. Die französischen Forscher hatten offenbar die von uns zwei Monate früher demonstrirten Smegmabacillen ebenfalls gefunden.

In ihrer ausführlichen Arbeit [2]) berichten *Alvarez* und *Tavel* von ihren vergeblichen Bemühungen, im Secrete von 5 Sclerosen des Praeputiums, von 2 Plaques muqueuses und einem Gumma der Lunge Bacillen nach der *Lusgarten'*schen Methode aufzufinden.

Dagegen hatten sie zahlreiche positive Befunde im Secrete syphilitischer Krankheitsproducte, ebensolche in einzelnen Fällen von weichem Schanker, von Herpes präputialis an Nichtsyphilitischen und einmal bei Pemphigus.

Die des Weiteren im Smegma präputiale et vulvare und in der Analgegend erhaltenen Stäbchen waren, so wie die vorgenannten von Nichtsyphilitischen stammenden, identisch in ihren morphologischen wie tinctoriellen Eigenschaften mit den *Lustgarten'*schen Bacillen.

Trotzdem betonen auch diese beiden Forscher die Polymorphie ihrer Bacillenbefunde in den Smegmapräparaten.

Auch bezüglich des Tinctionsverhaltens der Smegmabacillen haben A. u. T. in manchen Punkten analoge Ergebnisse erhalten, wie wir. So die Möglichkeit der Abkürzung des Färbeverfahrens (sie färben zwei Stunden bei 60 °); die Substituirung der schwefligen Säure durch Oxalsäure (2 proc.); die auffallende Resistenz gegen starke Säuren (Salpeter-, Salz- und Schwefelsäure, sowie gegen Eisessig); nur die Empfindlichkeit gegen Alcohol betonen sie in höherem Maasse, als sie uns erschienen ist. Endlich hatten sie bei ihren Culturversuchen der Syphilis- und Smegmabacillen dasselbe Missgeschick, wie wir.

Zu weit scheinen mir die französichen Forscher in zweien ihrer Schlussfolgerungen zu gehen: 1. bezüglich der Schwierigkeit der Diffe-

[1]) Aerztliches Intelligenzblatt (Münchener medicin. Wochenschrift) XXXII. Jahrg., Nr. 32, 11. Aug. 1885.

[2]) *Alvarez* et *Tavel*, Recherches sur le bacille de Lustgarten; Arch. de physiologie 1885. XVII. p. 303.

renzirung zwischen Tuberkelbacillen und den Bacillen des Smegmas. Die Resistenz der Tuberkelbacillen gegen die Säuren sowohl, als gegen den Alcohol ist doch eine so vielfach grössere, dass es nur einer ausführlichen Bearbeitung dieser Frage bedarf, um die Zeiträume genau zu fixiren, die beide Bacillenarten bis zu vollständiger Entfärbung bedürfen. Es war uns bisher nicht möglich, mit der wünschenswerthen Ausführlichkeit und mit Zugrundelegung eines grossen Materials die Frage zu beantworten, wenn wir auch für diese und andere Färbungs- und Entfärbungsmodi oft das Bedürfniss genauerer zeitlicher Regeln empfunden haben. 2. Scheint es uns aus den oben genügend dargelegten Gründen mindestens verfrüht, eine Identität der Segma- mit den Syphilisbacillen und gar ein secundäres Eindringen der Smegmabacillen in die syphilitischen Krankheitsproducte anzunehmen. —

Ferner besprach und demonstrirte *Doutrelepont*[1]) in der 4. Sitzung der dermatologischen Section auf der 58. Naturforscherversammlung in Strassburg am 21. September seine weiteren Resultate, die er in Gewebsschnitten, im Blute, in den Secreten syphilitischer Producte und in Smegmapräparaten erhalten hatte.

Endlich erschien, nachdem unsere Untersuchungsergebnisse zusammengestellt und in einem ersten Entwurfe niedergeschrieben waren, die Mittheilung von einem von *G. Klemperer*[1]) am 2. November im Vereine für innere Medicin in Berlin gehaltenen Vortrage, in welchem derselbe über Nachuntersuchungen der von *Alvarez* und *Tavel* veröffentlichten Arbeit berichtete. *Klemperer* bestätigte im Grossen und Ganzen die Angaben der französischen Autoren, bezweifelt, wie wir, dass man es bei der sehr bedeutenden Verschiedenheit der Bacillen in demselben Smegma-Präparate stets nur mit einer Gattung zu thun habe und ist auch der Ansicht, dass die Angaben von *Alvarez* und *Tavel* bezüglich der Säurewirkungen in etwas eingeschränkt werden müssen. *Klemperer* macht schon den Versuch, eine genauere Entfärbungsvorschrift für Tuberkel- und Smegmabacillen zu formuliren und betont, dass einige deutliche Verschiedenheiten zwischen den *Lustgarten*'schen Syphilis- und den Smegmabacillen bestehen, so das differente Verhalten beider Stäbchenarten gegen Alcohol und gegen Säuren und ihr Verhalten gegen die *Doutrelepont-Schütz*'sche Methode. — Doch bedarf

[1]) S. Tageblatt der 58. Naturforscherversammlung und Monatshefte für pract. Dermatologie. Bd. IV. Nr. 11.

[2]) Deutsche medicinische Wochenschrift. 1885. Nr. 47. pag. 809.

es wohl noch ebenso umfangreicher, als sorgfältiger Versuchsreihen, besonders der leider sehr Zeit raubenden Vergleichung der Secretbacillen mit den Bacillen in Gewebsschnitten, bis das letzte Wort in dieser subtilen Angelegenheit zu sprechen sein wird. —

Schliesslich habe ich meinem verehrten Lehrer, Herrn Geheimrath *Gerhardt*, geziemenden Dank zu sagen für die gütige, im Verein für innere Medicin zu Berlin am 16. November gemachte Mittheilung eines kurzen Auszugs aus dieser Arbeit.

KLEINERE MITTHEILUNGEN.

Ueber Temperaturerhöhung und Eiweissabsonderung bei Sandbädern.

Von

DR. AUGUST WEILAND.

Die Sandbäder, wie sie sowohl im Juliusspital als auch in manchen Badeorten, wie in Köstritz [1]), bei chronischen Nephritiden und in der Reconvalescenz von acuten Nephritiden mit grossem Erfolge gegeben werden, sind so eingerichtet, dass der Patient vollständig, nur mit Freilassung des Kopfes und der Brust in den gleichmässig auf 48—50° C. erwärmten Flusssand eingebettet wird. Ein gut bereitetes Sandbad darf in einer Stunde nur den geringen Wärmeverlust von 1,5° C. zeigen. Der Pat. verweilt 30—60 Minuten in demselben, begibt sich darauf zur Reinigung in ein kurz dauerndes Warmwasserbad von 37° C. und schwitzt dann, in wollene Decken gewickelt, noch 40 Minuten nach.

Die Beobachtungen, welche der Verfasser an sich selbst während seines Aufenthaltes in Köstritz angestellt hat, ergaben folgende Zahlen bezüglich des Verhaltens der Körpertemperatur und der Pulsfrequenz:

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.
Temperatur des Sandes:	50,0	49,0	50,0	48,0	50,0	50,0	50,0	50,0	50,0	50,0
Temperatur der Mundhöhle vor dem Bad:	37,1	37,0	37,0	37,2	37,0	37,1	36,9	37,1	37,2	37,1
Frequenz des Pulses vor dem Bad:	72	76	70	68	68	64	68	70	68	64

[1]) *Sturm*, Nachrichten über Bad Köstritz und seine Curmittel. *Flemming*, Programm über die Anwendung der Sandbäder in Blasewitz-Dresden.

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.
Dauer des Bades in Minuten:	50	50	50	50	50	50	50	50	50	50
Temp. der Mundhöhle nach dem Bad:	38,6	38,7	38,5	38,5	38,8	38,5	38,4	38,5	38,7	38,5
Frequenz des Pulses nach dem Bad:	96	94	92	80	82	88	84	90	92	82
Temp. des Reinigungsbades:	37,1	37,3	37,1	37,0	37,2	37,1	37,3	37,2	37,0	37,0
Abfall d. Temp. während des Nachschwitzens:	37,5	37,4	37,5	37,3	37,4	37,5	37,5	37,5	37,6	37,5
Temp. eine Stunde nach dem Bad:	36,8	36,7	36,9	36,8	36,7	36,8	36,9	36,9	36,7	37,0

Aus diesen Zahlen geht folgendes hervor:

I. Die Eigenwärme des Körpers (in der Mundhöhle gemessen) steigt im Sandbad von 50 Minuten Dauer im Mittel aus 10 Beobachtungen um 1,5°. Dabei erfährt die Frequenz des Pulses eine Zunahme von 18 Schlägen in der Minute.

II. Der Abfall der Körpertemperatur in den nächsten 50 Minuten nach dem Sandbade, von welchem 10 Minuten in einem Warmwasserbad von 37,1° C. verbracht und 40 Minuten in wollenen Decken nachgeschwitzt wurde, beträgt im Mittel 1,0°.

III. Eine Stunde darnach stellt sich eine Erniedrigung der Eigenwärme zur Norm, und zwar unter den Stand ein, den sie vor Beginn des Sandbades gezeigt hatte.

Auf diese Thatsache hat schon *Hoppe*[1]) 1857 aufmerksam gemacht und dabei gefunden, dass die Temperatur um so schneller und tiefer sinkt, je höher die vorausgegangene Erhitzung war. Diese letzte Angabe fand Bestätigung bei dem 2., 5. und 9. Bad, bei dem die grösste Steigerung der Körperwärme stattfand und der tiefste Abfall gegen die Norm. Das 7. Bad zeigte dagegen bei einer geringeren Steigerung der Temperatur als das 10., einen tieferen Abfall als dasselbe.

Genauer wurde der Gang der Körpertemperatur in folgenden 5 Versuchen verfolgt, bei welchen alle 10 Minuten das Thermometer abgelesen wurde.

Temperatur des Sandes:	50,0	50,0	50,0	50,0	50,0
Temperatur vor dem Bad in der Mundhöhle:	36,9	37,0	36,9	37,1	37,0
Temperatur nach 10 Minuten:	37,5	37,5	37,6	37,5	37,6
„ „ 20 „	37,8	37,7	38,0	37,7	38,2

[1]) *Virchow*'s Arch. XI.

Temperatur nach 30 Minuten:	38,4	38,0	38,3	38,2	38,5
„ „ 40 „	38,7	38,3	38,5	38,4	38,6
„ „ 50 „	39,0	38,4	38,7	38,4	38,7
„ „ 60 „	39,0	38,5	38,8	38,5	38,7
Temperatur des Reinigungsbades:	37,3	37,5	37,5	37,4	37,2
Temperaturabfall in demselben während 10 Minuten:	38,3	38,0	38,5	38,3	38,0
Temperatur auf dem Ruhelager nach 10 Minuten:	38,0	38,0	37,9	37,7	37,7
„ „ „ „ „ 20 „	37,7	37,6	37,6	37,6	37,5
„ „ „ „ „ 30 „	37,5	37,5	37,5	37,5	37,4
„ „ „ „ „ 40 „	37,4	37,5	37,5	37,5	37,4
„ „ „ „ „ 50 „	37,4	37,5	37,4	37,3	37,4

Das Ansteigen der Temperatur geschieht ziemlich rasch, und zwar meist am schnellsten innerhalb der ersten 10 Minuten, in denen die Eigenwärme eine Zunahme von 0,6° C. im Mittel erfährt, während in den ferneren 10 Minuten nur ein Ansteigen von wenigen Zehntel Graden erfolgt.

Es fand demnach im Mittel aus den erwähnten 15 Versuchen eine Steigerung der Körpertemperatur von 37,0° auf 38,6°, also um 1,6° statt. Wir sehen also, dass die Eigenwärme des Körpers durch das Sandbad nicht so hoch gesteigert wird als durch das heisse Wasserbad oder das Dampfbad, dagegen eine bedeutendere Zunahme erfährt als im heissen Luftbade. (*Seiche*, *Schleich*, *Frey* und *Heiligenthal*, *Oertel*).

Der Einfluss der Sandbäder auf die Eiweissausscheidung durch den Harn wurde an zwei Fällen von chronisch-parenchymatöser Nephritis untersucht.

Die eine Patientin, bei welcher sich Heisswasserbäder und Pilocarpininjectionen als wenig wirksam gegen den hochgradigen Hydrops erwiesen hatten, erfuhr unter dem Einfluss der Sandbäder eine sofortige Steigerung der Diurese (von 300 cc auf 1000 cc) und rasche Abnahme des Hydrops, so dass nach 11 Bädern innerhalb 6 Wochen das Körpergewicht um 16 Kilo abgenommen hatte.

Das Eiweiss im Harn wurde durch Kochen und Zusatz von einigen Tropfen Essigsäure ausgefällt, gewaschen, getrocknet und gewogen.

	Urin-Menge	Spec. Gew.	Albumen Procent	Albumen Tagesmenge
1. 21. III. Kein Bad	1470	1018	0,658 %	9,673 gr
2. 22. III. Badetag	1500	1020	0,816 „	12,240 „
3. 26. III. Kein Bad	1540	1015	0,540 „	8,316 „
4. 27. III. Badetag	1500	1017	0,674 „	10,110 „
5. 2. IV. Kein Bad	1650	1015	0,537 „	8,860 „
6. 3. IV Badetag	1730	1017	0,658 „	11,383 „
7. 11. IV. Kein Bad	1520	1016	0,603 „	9,576 „
8. 12. IV. Badetag	1670	1018	0,696 „	11,623 „

Aus diesen Zahlen geht hervor, dass unter dem Einfluss der Sandbäder nicht nur jedesmal eine Steigerung des procentischen Eiweissgehaltes des Harns, sondern auch eine Vermehrung der gesammten im Tag ausgeschiedenen Eiweissmenge stattfand: Es wurden nämlich im Mittel an den Badetagen 11,339 gr, an den badefreien Tagen nur 9,106 gr Eiweiss mit dem Harn ausgeschieden. Ferner ergibt sich, wenn man aus der Harnmenge und dem spec. Gewicht unter Anwendung der *Häser*'schen Formel die Fixa berechnet, dass die Menge derselben an den badefreien Tagen 57,458 gr betrug, an den Badetagen aber erheblich gesteigert war und 67,253 gr betrug.

Bei dem 2. Fall, einem 26jährigen Lehrer, wurde besonders darauf geachtet, dass an zwei aufeinandertreffenden Bade- und badefreien Tagen die Nahrung die gleiche war. Pat. zeigte zu der Zeit, wo die Untersuchungen vorgenommen wurden, nur leichtes Oedem der unteren Extremitäten. Da der Pat. sich selbst für diese Untersuchungen lebhaft interessirte, so war darin eine Bürgschaft gegeben, dass der ganze 24-stündige Harn gesammelt wurde.

	Urin-Menge	Spec. Gew.	Albumen Procent	Albumen Tagesmenge
1. 13. III. Kein Bad	1640	1017	0,530 %	8,692 gr
2. 14. III. Badetag	1720	1018	0,602 „	10,354 „
3. 24. III. Kein Bad	2050	1015	0,534 „	10,947 „
4. 29. III. Badetag	1700	1016	0,692 „	11,764 „
5. 14. IV. Kein Bad	1720	1018	0,652 „	11,214 „
6. 19. IV. Badetag	1675	1015	0,770 „	12,878 „
7. 21. IV. Kein Bad	1830	1015	0,584 „	10,687 „
8. 22. IV. Badetag	1825	1015	0,632 „	11,534 „

Es zeigte sich also auch in diesem Falle an den Tagen, an welchen ein Sandbad genommen wurde, eine vermehrte Eiweissausscheidung, nämlich im Mittel von 11,632 gr gegenüber den badefreien Tagen, an denen nur 10,385 gr gefunden wurden.

Dagegen war, im Gegensatz zu dem ersten Falle, bei welchem starker Hydrops bestanden hatte, die Diurese an den Badetagen, wohl in Folge des starken Schwitzens, vermindert, und auch die aus dem specifischen Gewicht berechneten Fixa zeigen im Mittel eine Verminderung, nämlich auf 64,576 gr, während sie an den badefreien Tagen 68,175 gr betrugen.

Haemoptoisches Fieber bei Phthisikern.

Von

DR. LUDWIG UHRIG.

Um über das Verhalten der Körpertemperatur bei Haemoptoë der Phthisiker Aufschluss zu bekommen, habe ich aus den Krankengeschichten der medicinischen Klinik 58 Fälle von Haemoptoë, welche bei 38 Phthisikern zur Beobachtung kamen, zusammengestellt.

Unter diesen 58 Fällen war die Körpertemperatur vor dem Auftreten der Haemoptoë bekannt in 38. In den übrigen 20 Fällen war der Patient schon mit bestehender Haemoptoë in Spitalbehandlung getreten.

Bei diesen 38 Fällen zeigte die Körpertemperatur (berechnet als Mittelzahl aus der Morgens und Abends 6 Uhr vorgenommenen Messung) in

27 Fällen = 71,1% eine Erhöhung am Tage der Haemoptoë gegenüber dem vorhergehenden Tage; in

10 Fällen = 26,3% eine Herabsetzung; in

1 Fall = 2,6% blieb dieselbe an beiden Tagen gleich.

Die Zunahme der Körpertemperatur betrug in maximo 2,0°, im Mittel 0,586°. Die Abnahme in maximo 1,7; im Mittel 0,477°.

Bei 18 Fällen, welche vor dem Eintritte der Haemoptoë ohne Fieber verlaufen waren, fand eine Erhöhung der Körpertemperatur statt in 15 = 83%; im Mittel um 0,646°; eine Herabsetzung in 2 Fällen = 11,1% im Mittel um 0,53°; 1 Mal blieb die Temperatur unverändert = 0,646%.

Bei 20 Fällen, welche vor dem Eintritt der Haemoptoë mit Fieber verlaufen waren, fand eine Erhöhung der Körpertemperatur statt in 12 = 60%, im Mittel um 0,56°; eine Herabsetzung in 8 = 40%, im Mittel um 0,475°.

Unter den 10 Fällen, bei welchen am Tage der Haemoptoë eine Herabsetzung der Temperatur gegenüber dem vorhergehenden Tage zu constatiren war, erfolgte in zweien noch am Tage nach der Blutung eine Temperatursteigerung im Mittel um 0,75°; meist war die Blutung eine sehr copiöse, und in 4 Fällen erfolgte in Folge derselben unmittelbar der Tod. Nur in 4 Fällen, welche vor der Haemoptoë schon mit

hohem Fieber verlaufen waren, war die Temperatur am Tage der Blutung und am Tage nachher herabgesetzt; im Mittel um 0,26°.

Unter 49 Fällen, in welchen die Temperatur am Tage nach der Haemoptoë bekannt war, fand sich, dass dieselbe

in 28 Fällen = 57,2% niedriger war als am Tage der Blutung, im Mittel um 0,50"; und

in 20 Fällen = 40,8% höher, im Mittel um 0,376°;

in 1 Fall = 2,0% blieb dieselbe gleich.

Unter 28 Fällen, in welchen die Temperatur am Tage nach der Haemoptoë verglichen werden konnte mit der Temperatur vor Eintritt der Blutung fand sich, dass dieselbe eine Steigerung erfahren hatte

in 14 Fällen = 50% im Mittel um 0,59°; eine Herabsetzung

in 13 Fällen = 46,4% im Mittel um 0,293°;

in 1 Fall = 3,5% war dieselbe gleich geblieben.

Es geht also aus diesen Zahlen hervor, dass in weitaus der Mehrzahl der Fälle, gleichgültig ob vorher schon Fieber bestanden hatte, oder nicht, die Haemoptoë der Phthisiker mit einer grösseren oder geringeren Temperatursteigerung einhergeht. Diese Temperatursteigerung setzt mit dem Beginn der Haemoptoë ein, und erreicht einige Stunden darauf ihre grösste Höhe, wie sich aus denjenigen unserer Fälle ergab, bei welchen 3stündige Temperaturmessungen vorgenommen worden waren, und bei welchen der Eintritt der Blutung genau notirt war. Die Temperatursteigerung macht sich in der Hälfte der Fälle auch noch am Tage nach Beendigung des Blutspeiens geltend und erreicht in einigen Fällen erst an diesem ihr Maximum. An die haemoptoische Temperatursteigerung schliesst sich in etwa der Hälfte der Fälle eine kurze Periode der Entfieberung an, auch wenn der Verlauf der Phthise vorher ein fieberhafter gewesen war.

Bei denjenigen, selteneren Fällen, welche weder am Tage der Blutung, noch am Tage nachher eine Temperatursteigerung, sondern einen Abfall zeigten, lag meist eine sehr profuse Blutung zu Grunde, die denn auch mehrmals unmittelbar den Tod nach sich zog.

Ueber Psoriasis vulgaris.

Von

DR. FRIEDRICH HAMMER.

Bei der Hälfte unserer männlichen Psoriasiskranken war die Kniegegend vollkommen frei, oder doch nur ganz verschwindend wenig betroffen; bei den weiblichen Patienten wurde allerdings fast nie die Affection der Kniee vermisst, was man sich ja leicht erklären kann. Seltener, aber doch ebenfalls einige Male, war auch die Ellenbogengegend frei.

Ein Fall von unzweifelhafter Psoriasis vulgaris zeigte eine exquisite Psoriasis plantaris et palmaris, verbunden mit starken schrundigen Epidermiswucherungen, die durch die gleiche Behandlung wie die Psoriasis des übrigen Körpers zum Schwund gebracht wurde. — Bei einem Zimmermanne fanden sich schöne Plaques auf den Tätowirungslinien des Vorderarmes.

Die Aetiologie angehend, konnten wir in vielen Fällen Heredität nachweisen. — So befanden sich einmal Vater und Tochter zu derselben Zeit mit der gleichen Erkrankung im Spital. Dieselben waren nicht sehr lange vor ihrem Spitaleintritte erkrankt und merkwürdigerweise leidet in dieser Familie die Frau und deren Schwester schon seit langer Zeit an Psoriasis, die ich bei der ersteren selbst constatiren konnte. Man könnte also in diesem Falle sehr leicht an directe Uebertragung denken. Natürlich wurden auch „Psoriasishäutchen" und Schuppen sorgfältig auf Pilze untersucht, jedoch nur die von *Bizzozero* als normale Hautpilze bezeichneten Organismen gefunden. — Auf Veranlassung von Herrn Geheimrath *Gerhardt* wurde ferner an einem Patienten mit geheilter Syphilis, sowie an einem Bronchiektatiker eine Impfung in der Weise vorgenommen, dass am Oberarm und Oberschenkel ein kleines Stück Epidermis durch ein Blasenpflaster abgehoben und dann Psoriasishäutchen in mehreren Exemplaren sowie an einer anderen Stelle Psoriasisschuppen implantirt wurden. Die Hautstückchen wuchsen fast alle an, aber die „individuelle Disposition" musste nicht vorhanden gewesen sein: Psoriasis entstand nicht. — Eine ganz frisch in unsere Beobachtung gekommene Psoriasis war kurze

Zeit nach einer überstandenen Diphtherie aufgetreten und wich leicht der Behandlung. — In einem weiteren Falle war ganz ausgesprochene neuropathische Disposition vorhanden.

Die von *Auspitz* angegebene Behandlung wurde in der Weise angewendet, dass das Chrysarobin in Chloroform 10 : 100 nach vorausgegangenem Seifenbade auf die von Schuppen möglichst befreiten Psoriasisplaques aufgepinselt und das Abfärben durch Ueberpinselung mit Traumaticin verhütet wurde. Innerlich gaben wir dabei immer Arsen in Form der Solutio Fowleri oder der asiatischen Pillen. — Die Erfolge dieser Behandlung waren rasche und gute. Nur bei einem Kranken, der durch seine hartnäckige, immer wieder recidivirende Psoriasis ein fast ständiger Spitalgast ist, erreichten wir nicht vollständige Heilung. Ja es kam bei diesem Patienten sogar vor, dass sich, während Plaques unter Chrysarobin verschwanden, im Umkreise um die gepinselten Stellen neue Psoriasisringe bildeten. Bei demselben Kranken trat unter dem Arsengebrauch ein sehr schöner doppelseitiger Herpes thoracico-dorsalis auf, bei dem wir ein Nervenknötchen (*Curschmann*) palpatorisch nachweisen konnten. — Aussetzen der Chrysarobinbehandlung wurde einige Male in Folge Conjunctivitis oder zu starker Dermatitis nothwendig.

Ueber das Verhalten der electrocutanen Sensibilität bei Area Celsi.

Von

DR. NACHTIGAL.

In einigen jüngst zur Beobachtung gelangten Fällen von Area Celsi wurden die Sensibilitätsverhältnisse der von dem Haarschwunde betroffenen Hautpartien einer Prüfung unterworfen. Es liess sich meistens eine mehr oder weniger starke Verfeinerung und Erhöhung der Sensibilität, besonders bei der Anwendung des faradischen Stromes, constatiren, ein Verhalten, das sich in zwei sehr typischen Fällen besonders deutlich ausgesprochen vorfand.

Der erste Fall betraf ein 13jähriges Individuum, bei welchem sich ohne jede nachweisbare Ursache im Laufe weniger Monate ein fast vollständiger Verlust des Kopfhaares und theilweise auch der Augenbrauen und Cilien eingestellt hatte. Während die Prüfung der Tastkreise und der galvanischen Empfindlichkeit ein abweichendes Verhalten nicht nachwies, zeigte sich eine Erhöhung der faradischen Empfindlichkeit auf der ganzen Ausdehnung der haarlosen Kopfhaut, indem Ströme, die bei Gesunden selbst beim Aufsetzen der Electroden auf Lippen und Wangen kaum empfunden wurden, deutlich und sicher angegeben wurden.

Ein ähnliches Verhalten zeigte der zweite Fall. Die Tastkreise betrugen hier stellenweise nur 2—3 mm. Die electrocutane Empfindlichkeit war ganz in derselben Weise, besonders auf der Höhe des Scheitels, bedeutend erhöht. Es handelte sich um ein 28jähriges Individuum, welches von einem fast über den ganzen Körper verbreiteten Haarschwund betroffen war und bei dem sich schon drei Mal der typische Wechsel von De- und Regeneration der Haare vollzogen hatte.

Sammlung einiger auf der medicinischen Klinik zu Würzburg häufig verordneter Arzneiformeln.

1. Rp. Acid. arsenicos. 0,5
Piper. nigr. pulv. 4,0
Gummi arab. 10,0
Aq. destill. q. s. ut
f. pilul. 100. S. tägl. 1 Pille, nach einigen Tagen 2, nach mehreren 3 zu nehmen und diese längere Zeit fort.
Pilul. asiaticae (Eczem, Psoriasis etc.).

2. Rp. Acid. hydrobromat. 15,0
DS. zum Aetzen.
(Mercurialstomatitis.)

3. Rp. Acid. tannic. 1,0
Opii pur. 0,5
Extr. nuc. vomic. spirituos. 0,15
Extr. Cascar. q. s. ut f. pilul. 20
DS. 3 mal tägl. 2 Stück.
(Diarrhoe.)

4. Rp. Acid. tannic.
Sacch. alb. ää 0,25
Opii pur. 0,02
M. f. pulv. d. t. dos. 10. DS. 3 mal tägl. 1 Pulver. (Diarrhoe.)

5. Rp. Acid. salicyl. 1,0
Tinct. Benzoës 2,0
Ungt. Paraffini 50,0
M. f. ungt. (Lassar. Salicylsalbe.)

6. Rp. Acid. salicyl. 2,0
Ungt. Paraffini 50,0
Zinc. oxyd.
Amyl. ää 25,0
M. leniter terendo, f. pasta.
(Salicylsalbe.)

7. Rp. Agaricin. 0,5
Pulv. Dower 7,5
Pulv. radic. Althae.
Mucil. gummi mimos. ää 4,0
M. f. pilul. 50. DS. Abends 1—2 Pillen.
(Gegen Schweisse der Phthisiker.)

8. Rp. Aluminis 1,0
Acid. tannic. 0,5—1,0
Aq. destill. 200,0
DS. zu Einspritzungen. (Gonorrhoe.)

9. Rp. Aluminis 1,0—2,0
Zinc. sulf. 0,5
Aq. destill. 200,0
MDS. äusserlich zu Injectionen.
(Gonorrhoe.)

10. Rp. Argent. nitric. 0,4
Boli albae
Aq. destill. ää q. s. ut
f. pilul. No. 40 consp. DS. 3 mal tägl. 1 Pille.
(Tabes, Epilepsie.)

11. Rp. Atropini sulfur. 0,01
Morphini sulfur. 0,1
Aq. dest. 10,0
MDS. ½—1 ccm zu injiciren.
(Neuralgien, Ischias.)

12. Rp. Atropini sulfur. 0,01
Pulv. rad. Senegae
Mucil. gummi arab. ää q. s. ut
f. pilul. No. 20 consp. DS. Abends 1—2 Pillen. (Tussis hysterica.)

13. Rp. Atropini sulfur. 0,01
Pulv. rad. Rhei
Extr. gentian. aa 3,0
f. pilul. No. 30 consp. DS. Abends 1—3 Pillen. (Cardialgie.)

14. Rp. Calcar. carbon. 5,0
Ferr. carbon. 10,0
Sacchar. lact.
Elaeosacch. Fönic. aa 2,5
MDS. 3 mal tägl. 1 Messerspitze. (Rachitis.)

15. Rp. Chinolini puri 5,0
Aq. destill.
Spiritus aa 50,0
MDS. zum Bepinseln. (Diphtheritis faucium)

16. Rp. Chinolini puri 5,0
Spiritus 30,0
Aq. destill. 300,0
MDS. Gurgelwasser. (Diphtheritis faucium.)

17. Rp. Chinin. mur. 5,0
Pulv. fol. Digit. 2,0
Opii pur. 1,0
Extr. Helenii q. s. ut.
f. pilul. No. 100. Morg. u. Mittags 1, Abds. 2 Pillen. (Phthisis.)

18. Rp. Chrysarobini 5,0
Chloroformii 50,0
MDS. Mit einem kurzen Borstenpinsel aufzutragen. Darüber kommt:
D. Traumaticin. 50,0
S. n. s. (Psoriasis.)

19. Rp. Codein. 0,5
Extr. Gent. q. s. ut f. pilul. 50
DS. 3 mal tägl. 2 Pillen. (Diabetes.)

20. Rp. Colchicini 0,01
Pulv. rad. Alth.
Mucil. gummi arab. aa q. s. ut
f. pilul. No. 20 consp. DS. 2—3 mal tägl. 1 Pille. (Rheumatismus art. acut.)

21. Rp. Cort. Condurango 20,0
Infunde aq. frigid. 250,0
per horas. 12
Coque usque ad reman. 150,0
Acid. muriat. 1,5
Syr. cort. aurant. 15,0
MDS. 3 mal tägl. 1 Esslöffel. (Cat. ventric. chron., Anorexie.)

22. Rp. Cotoini pulver. 0,2
(oder Paracotoini pulver. 0,4)
Pulv. radic. Colomb.
Mucil. gummi arab. aa q. s. ut f. pilul. 20.
DS. 2 stündl. 1 Pille. (Diarrhoe.)

23. Rp. Decoct. cort. Chinae 10,0 : 150,0
Liqu. Kalii acet. 15,0
Syr. cort. aurant. 15,0
MDS. 3 stündl. 1 Esslöffel. (Pleuritis.)

24. Rp. Decoct. fol. Uvae ursi 10,0 : 150,0
Kalii jodati 3,0—5,0
Syr. sacch. 15,0
MDS. 3 mal tägl. 1 Tasse. (Atroph. renum gran.)

25. Rp. Decoct. Hordei 5,0 : 150,0
Acid. tartar. 1,5
Syr. spl. 15,0
MDS. 2 stündl. 1 Esslöffel. (Kühlende Mixtur.)

26. Rp. Decoct. radicis Colomb. 10,0:150,0
Tinct. opii spl. 1,0 (2,0)
Syr. spl. 20,0
MDS. 2 stündl. 1 Essl. (Diarrhoe.)

27. Rp. Decoct. radicis Senegae 7,5 : 150,0
Kalii jodati 7,5
Syr. spl. 20,0
MDS. 3 mal tägl. 1 Esslöffel. (Asthma.)

28. Rp. Decoct. Sarsaparill. 150,0
Kalii jodat. 7,5
Hydrargyri bijodat. rubr. 0,1
Syr. spl. 20,0
MDS. 3 mal tägl. 1 Esslöffel.
(Lues tertiaria — Mixtura Ricordi).

29. Rp. Extr. Belae indicae 7,5 : 150,0
Tinct. opii spl. 2,0
Syr. spl. 15,0
MDS. 2 stündl. 1 Esslöffel.
(Diarrhoe, Tuberculosis intest.)

30. Rp. Extr. Opii
Extr. Strychni āā 0,2
Extr. Colombo
Acidi tannici āā 1,0
Succ. Liquir. q. s. ut f. pilul. 20
DS. 3 mal tägl. 1 Pille. (Diarrhoe.)

31. Rp. Ferri albuminati solubil. 50,0
DS. 3 mal tägl. 1 Kaffeelöffel.
(Chlorosis.)

32. Rp. Ferri sulfur.
Magnes. carbon. āā 10,0
Pulv. rad. Liquir.
Succ. Liquir. āā q. s. ut f. pilul. 100
DS. 3 mal tägl. 2—4 Pillen n. d. Essen.
(Chlorosis.)

33. Rp. Ferri carbon. sacch.
Sacch. alb.
Natrii bicarbon āā 5,0
Myrrhae pulv.
Pulv. rad. Rhei āā 3,0
M. f. pulv. DS. 3 mal tägl. 1 Messersp.
(Catarrh. chronicus.)

34. Rp. Ferri lactic. 2,0
Myrrh. 1,0
Extr. Gentian. q. s. ut f. pilul. 50
DS. 3 mal tägl. 2 St.
(Bronchiectasie, Phthisis, Amenorrhoe.)

35. Rp. Fol. Digit. purp. 10,0
Bulbi Scillae concis. 20,0
Semin. Rosae canin.
Baccar. Junip. āā 30,0
M. f. species
DS. Mit 1 Liter Weisswein 2 Tage zu maceriren, 2 mal tägl. 1 Esslöffel.
(Vit. cordis. Nephritis granularis)
(Vinum diureticum).

36. Rp. Hydrarg. bichlorat. 0,02
Spiritus 40,0
MDS. Sublimatlösung 1 : 2000 (Vorsicht!) zum Bepinseln. (Diphtherie.)

37. Rp. Hydrarg. formamidati 0,25
Aq. destill. 100,0
MDS. zu Umschlägen. (Initial-Sclerose.)

38. Rp. Hydrarg. tannic. oxydulat. 0,05
Pulv. et extract. Liquir. q. s. ut f. pilul. No. 100
S. 3 mal tägl. 2 Pillen.
(Secundärsyphilis.)

39. Rp. Hydrochinon. 1,0—2,0
Aq. destill. 200,0
MDS. zu Einspritzungen in die Harnröhre.
(Gonorrhoe.)

40. Rp. Ichthyol. 5,0—10,0
Unguenti Paraffini 100,0
M. f. unguent.
(Eczem, Acne.)

41. Rp. Infus. baccar. Juniperi 10,0 : 150,0
Liq. Kalii acet. 5,0 (10,0)
Syr. Zingib. 15,0
MDS. 2 stündl. 1 Esslöffel. (Diureticum.)

42. Rp. Infus. Bulb. Scill. 2,0 : 150,0
Natrii bicarb. 5,0
Acid. citr. q. s. ad p. Saturat.
Syr. cort. Aur. 20,0
MDS. 2 stündl. 1 Esslöffel. (Diureticum.)

43. Rp. Infus. fol. Digital. 1,5 : 150,0
Natrii bicarbon. 5,0
Acid. citr. q. s. ad saturat.
Syr. simpl. 15,0
MDS. 2 stündl. 1 Esslöffel.
(Diureticum.)

44. Rp. Infus. fol. Melissae 10,0 : 150,0
Tct. Opii croc. 2,0
Syr. simpl. 15,0
MDS. 2 stündl. 1 Esslöffel.
(Diarrhoe, Cholera nostras.)

45. Rp. Kalii carbonici 5,0
Aceti Scillae qu. s. ad saturat.
Aq. destill. 150,0
Syr. simpl. 20,0
Tct. Digit. purp. 5,0
MDS. 2 stündl. 1 Esslöffel.
(Saturatio diuretica.)

46. Rp. Kalii chlorici 10,0
Aq destill. 150,0
Tct. Guajaci 10,0
MDS. 1—2 Esslöffel auf $^1/_4$ Liter Wasser umgeschüttelt zum Gurgeln.
(Pharyngitis chron.)

47. Rp. Kalii chlorici 5,0 (—15,0)
Aq. destill. 150,0
Syr. cort. Aurant. 20,0
MDS. 2 stündl. 1 Esslöffel. (Stomatitis.)

48. Rp. Kalii jodati 2,0 (—5,0)
Kalii bromati 5,0
Aq. destill. 10,0
MDS. 3 mal tägl. 20 Tropfen in Wasser.
(Luetische Neurosen.)

49. Rp. Kalii nitrici 15,0
Aq. destill. 150,0
Syr. Rubi Idaei 15,0
MDS. 1—2 stündl. 1 Esslöffel.
(Rheumatismus artic. acut.)

50. Rp. Kalii permanganici 0,02—0,05
Aq. destill. 200,0
MDS. 3—4 mal tägl. einzuspritzen.
(Gonorrhoe.)

51. Rp. Lign. Guajaci concisi
Cort. Cinnam. contusi
Caryophyllor.
Sem. Anis. stellat. āā 15,0
Coccionell. 4,0
Spiritus 1000,0
dig. per d. 3 expr. filtra
et adde:
Ol. Menth. pip. gutt. 18
-- Caryophyll. gutt. 6.
(Tct. Dentifrictia Hertzii.)

52. Rp. Liq. ferr. sesquichl. gtt. 5
Aq. dest. 90,0
Glycerini 10,0
MDS. 2 stündl. 1 Esslöffel.
(Catarrh. ventric. et intestin. inf.)

53. Rp. Liquor. Kalii arsenicosi
Aq. Menth. pip. āā 10,0
MDS. 3 mal tägl. 4 Tropfen; an jedem dritten Tage 2 Tropfen tägl. mehr, bis zu 3 mal 8 Tropfen, die längere Zeit fortgenommen werden.
(Eczem, Psoriasis etc.)

54. Rp. Lupulini
Camphorae tritae āā 2,5
Digitalini 0,01
M. f. pulv. div. in part. aequ. Nr. 10.
DS. Abends 1 Pulver. (Erectiones.)

55. Rp. Lupulini
Ferr. carbon sacch.
Sacch. alb. āā 6,0
MDS. 3 mal tägl. 1 Messersp.
(Neurasthenia, Pollutiones.)

56. Rp. Magnes. sulfur. 50,0
Natrii bicarb. 8,0
Acid. tart. 6,0
MS. Abends 1—2 Theelöffel in 1 Glas Wasser. (Laxans.)

57. Rp. Magnes. sulfur. 20,0
Natrii sulf. 10,0
Natrii bicarb. 3,0
Acid. tartaric. 2,0
MDS. Vor dem Gebrauche in 1/4 Liter Wasser zu mischen. (Pulv. laxans.)

58. Rp. Morphini hydrochlorici 0,03
Apomorphini hydrochlorici 0,05
Aq. destill. 150,0
Syr. spl. 15,0
MDS. 2stündl. 1 Esslöffel.
(Expectorans.)

59. Rp. Natrii bicarbon.
Bismuti subnitr. āā 0,25
M. f. pulv. d. t. dos. 10
DS. 3 mal tägl. 1 Pulver.
(Catarrh. ventr. chron., Pyrosis.)

60. Rp. Natrii bicarbon.
Bismuti subnitr.
Sacch. alb. āā 5,0
Pulv. Calami arom. 3,0
MDS. 3 mal tägl. 1 Messersp.
(Pyrosis.)

61. Rp. Natrii bicarbon.
Natr. chlorat. āā 1,5
Morphini hydrochlorici 0,05
Aq. dest. 200,0
MDS. 3mal tägl. je 2 Esslöffel zu inhaliren.
(Catarrh. laryng. et bronch. acut.)

62. Rp. Natrii bromati 10,0
Aq. destill. 150,0
Tct. Quebracho 15,0
MDS. 1—2 Esslöffel auf 1/4 Liter Wasser umgesch. zum Gurgeln.
(Pharyngitis chron.)

63. Rp. Ol. Jecor. Aselli 150,0
Phosphori 0,02
MDS. 2 mal tägl. 1 Kaffeelöffel.
(Rachitis.)

64. Rp. Ol. Pini pumil.
Ol. Eucalypti āā 15,0
Ol. Lavandul. gtt. 10
MDS. je 12 Tropfen auf heissem Wasser zu inhaliren.
(Bronchiectasis foetida, Gangraena pulm.)

65. Rp. Ol. Rusci
Ungt. diachyl.
Ungt. Paraffini āā 20,0
M. f. ungt. Theersalbe (Eczem).

66. Rp. Ol. Terebinth. rectificati 1,5
Fiat. c. vitell. ovi 1
Aq. destill. 150,0
Emulsio perfecta
Syr. spl. 15,0
MDS. 2stündl. 1 Esslöffel.
(Blennorrhoe, Haemorrhagie.)

67. Rp. Plumb. acet. 0,03—0,1
Opii pur. 0,02
Sacch. alb. 0,3
M. f. pulv. d. t. dos. 10.
DS. Abends 1 Pulver. (Phthisis pulm.)

68. Rp. Podophyllini 0,5
Extr. Gent. q. s. ut f. pilul. 20.
DS. Abends 1—2 Pillen. (Laxans.)

69. Rp Propylamini 1,5
Aq. destill. 150,0
Syr. Rub. Id. 15,0
MDS. 2stündl. 1 Esslöffel.
(Rheumatismus artic. chron.)

70. Rp. Pulv. fol. Digital. 1,0
Pulv. radic. Rhei 3,0
Extr. Gentian. q. s. ut
f. pilul. 20. DS. 3 stündl. 1 Pille.
(Herzkrankheiten.)

71. Rp. Pulv. tuberum Jalap.
Pulv. rad. Rhei ää 1,0
Podophyllini 0,4
Extr. Belladonnae 0,2
Extr. Taraxac. q. s. ut f. pilul. 40 consp.
(Pilul. laxantes fort.)

72. Rp. Sulfur. praecipitati 20,0
Glycerini
Spiritus ää q. s. ut f. pasta mollis.
(Schwefelpaste, Acne.)

73. Rp. Tartari depurati 15,0
Fol. Digital. pulv. 1,5
Succi Juniperi inspissati 60,0
DS. 3 mal tägl. 1 Theelöffel.
(Herzkrankheiten.)
Electuarium diureticum.

74. Rp. Tartari depurati 0,5
Pulv. fol. Digital. 0,1
M. f. pulv. d. t. dos. 10.
DS. 3 mal tägl. 1 Pulver.

75. Rp. Tct. Digital.
Aq. Amygdalarum amar. ää 10,0
Tct. Opii spl. 5,0
MDS. 3stündl. 10 Tropfen.
(Palpitationen, Catarrh Herzkranker.)

76. Rp. Tct. Gelsemii sempervirent.
Tct. Colchici ää 10,0
MDS. 3 mal tägl. 10 Tropfen.
(Neuralgien.)

77. Rp. Tct Opii crocat. gtts. 4—10
Acidi tannici 0,25—0,5
Aqu. destill. 100,0
Vini Tocayens. 20,0
MDS. 2—3stündl. 1 Kinderlöffel.
(Diarrhoea infant.)

78. Rp. Tct. Valerian. 15,0
Liquor. ferri sesquichlor. 5,0
MDS. 3 mal tägl. 20 Tropfen in Wasser.
(Hysterie, Cardialgie.)

79. Rp. Veratrini 0,25
Chloroformii 10,0
Ungt. Paraffini 25,0
M. f. ungt. DS. Salbe. (Neuralgien.)

80. Rp. Zinc. sulfocarbol. 1,0
Aq. destill. 200,0
MDS. zu Einspritzungen.
(Gonorrhoe.)

81. Rp. Zinc. valerian. 1,0
Extr. Belladonnae 0,1
Extr. Chin. aquos.
Extr. Gentian. ää 1,0
f. pilul. 20. DS. Morgens und Abends 1 Pille. (Neurosen.)

Verzeichniss der Druckfehler im I. Band.

pag. XXIX vorletzte Zeile lies Gesammtmortalität bei Diphtheritis 4,26% statt 42,6%.
pag. 27 9. Zeile von unten lies Cholelithiasis statt Colelithiasis.
pag. 225 16. Zeile von oben lies Microorganismen statt Migroorganismen.

ANZEIGEN.

Verhandlungen

des Congresses für

Innere Medicin.

Herausgegeben von

Dr. E. Leyden, Geh. Medicinalrath und o. ö. Professor in Berlin.

und

Dr. Emil Pfeiffer, prakt. Arzt in Wiesbaden, Sekretair des Congresses für Innere Medicin.

I. Congress. INHALT u. A.: **Leyden,** Pathologie des Morbus Brightii. — **Koch,** Die Aetiologie der Tuberkulose. — **Ebstein,** Ueber den gichtischen Prozess. — **Liebermeister und Riess,** Ueber die antipyretische Behandlungsmethode. — **Finkler,** Ueber den Stoffwechsel im Fieber. — **Rossbach,** Ueber vasomotorische Zustände der Halsschleimhaut. — **Heuck,** Demonstration eines Falles von Resectiopylori. — **Nothnagel,** Wirkungen des Morphin auf den Darm. — **Eulenburg,** Subcutane Injection einiger Silbersalze. — **Finkelnburg,** Gesundheitsschädigung durch hypnotische Einwirkung. — **Leube,** Umwandlung des Rohrzuckers in Traubenzucker. — **Zülzer,** Stoffwechsel der nervösen Centralorgane. — **Schultze,** Ueber Tetanie und mechanische Erregbarkeit der Nerven — **Ungar,** Die Bedeutung der Leyden'schen Krystalle. — **Fräntzel,** Probepunctionen. — **Schuster,** Ausscheidung des Quecksilbers. — **Rosenbach,** Pseudocardiale Geräusche. — **Rühle,** Zur Erklärung der Urämie. — **Aufrecht,** Myëlo-Encephalitis. — **von Hoffmann,** Fötaler Semilunarklappenverschluss. — ***Preis: 5 Mark.***

II. Congress. INHALT u. A.: **Rühle** und **Lichtheim,** Einfluss der Entdeckung der Bacillen auf die Pathologie, Prophylaxe und Therapie der Tuberkulose. — **Mosler,** Lungenchirurgie. **Biedert,** Ueber die wichtigsten Präparate für Kinderernährung. — **Fleischer,** Untersuchungen des Speichels von Nierenkranken. — **Gerhardt** und **Klebs,** Ueber Diphtherie, ihre parasitäre Natur, Verhältniss des localen Prozesses zur allgemeinen Infection, Contagiosität, Therapie (Chirurgie) und Prophylaxe. — **Binz** und **Rossbach,** Ueber die abortive Behandlung der Infectionskrankheiten. — **Leube,** Ueber Behandlung der Uraemie. — **Ebstein,** Erkrankungen der Harnorgane. — **Penzoldt,** Ueber Albuminurie. — **R. v. Jacksch,** Neue Beobachtungen über Acetonurie und Diaceturie. — **Kühne,** Ueber die Entstehungsursachen der pflanzlichen und thierischen Gewebsneubildungen. — **Ponfick,** Ueber Nephritis haemoglobinurica. — **Basch,** Ueber die Leistungsfähigkeit des Herzens. — **Rumpf,** Ueber die Wirkung der Narcotica auf den Raumsinn der Haut. — **Thudichum,** Ueber das Opiumrauchen als therapeutisches Mittel. — **Lehr,** Ueber electrische Bäder. — **Finkler,** Ueber das Fieber. — **Binz,** Ueber neue pharmakologische Präparate. — ***Preis: Mk. 7.***

NEUESTER MEDICINISCHER VERLAG v. J. F. BERGMANN IN WIESBADEN.

Verhandlungen

des Congresses für

INNERE MEDICIN.

Herausgegeben von

Dr. E. Leyden,
Geh. Medicinalrath und o. ö. Professor in Berlin.

und

Dr. Emil Pfeiffer,
prakt. Arzte in Wiesbaden, Sekretair des Congresses für Innere Medicin.

Mit Tafeln und Holzschnitten.

III. Congress. INHALT u. A.: **Jürgensen und Fränkel**, Ueber die genuine Pneumonie. — **Rosenthal** (Erlangen), Ueber Reflexe. **Pfeiffer** (Weimar), Ueber Vaccine und Variola. — **Leyden u. Schultze**, Ueber Poliomyelitis und Neuritis. — **Löffler**, Mittheilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt über die Bedeutung der Microorganismen für die Entstehung der Diphterie. — **Stahl**, desgleichen über Microorganismen der Darmentleerungen. — **Herm. Weber**, Ueber Schulhygiene in England. — **Finkler**, Ueber Papain. — **Rossbach**, Ueber Naphthalin. — **Leube und Ewald**, Ueber nervöse Dyspepsie — **Goltz**, Lokalisationen der Funktionen des Grosshirns. — **Günther**, Klinische Beiträge zur Lokalisation der Grosshirnrinde. — **Rossbach**, Bericht über die Thätigkeit der Commission zur Behandlung der Infectionskrankheiten. — **Unna**, Ueber Dünndarmpillen. — ***Preis 8 Mark.***

IV. Congress. INHALT u. A.: **Gerhardt**, Eröffnungsrede — **Ebstein u. Henneberg**, Behandlung der Fettleibigkeit. — **Hack**, Chirurgische Behandlung asthmatischer Zustände. — **Lustgarten**, Ueber Syphilisbacillen. — **Aug. Pfeiffer**, Ueber Cholerapräparate und Culturen. — **Boström**, Actinomycose. — **Unna**, Ueber einen Fall geheilter Lepra tuberosa. — **Immermann**, Ueber larvirten Gelenkrheumatismus. — **Filehne u. Liebermeister**, Ueber Antipyrese. — **Meynert**, Ueber den Mechanismus der Wahnidee. — **Edinger**, Ueber den Faserverlauf im Gehirne. — **v. Liebig**, Die Wirkung des erhöhten Luftdruckes in den pneumatischen Kammern bei Asthma. — **Kochs**, Erläuterungen zu Fleisch-Präparaten. — **Rossbach**, Ueber die Bewegungen des Magens, der Pylorus und Duodenums. — **Curschmann u. Riegel**, Ueber Bronchial-Asthma. — **Lehr**, Ueber künstliche Sprudelbäder. — **Fürbringer**, Ueber Albuminurie durch Quecksilber und Syphilis. — **Fleischer**, Ueber Urämie. — **Edlefsen**, Zur Statistik und Aetiologie des Gelenkrheumatismus. —

Preis 10 Mark.

Neuer Medicinischer Verlag v. J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Die Natur und Behandlung der Harnsteine.

Von

Dr. Wilh. Ebstein,

Professor an der Universität und Director der Medicinischen Klinik zu Göttingen.

Mit Farbentafeln. Preis: 16 Mark.

„Verf. hat die medicinische Literatur wiederum durch eine umfassende Arbeit bereichert, welche eine der von ihm mit Vorliebe behandelten Stoffwechselkrankheiten zum Gegenstande hat. Im Jahre 1882 erschien zuerst die „Behandlung der Fettleibigkeit", ein mehr populär gehaltenes Schriftchen, welches im Jahre 1884 es schon bis zur 6. Auflage gebracht hat. Ihm folgte die „Natur und Behandlung der Gicht", eine umfassende Monographie dieser bis jetzt ihren Ursachen nach so dunklen Krankheit, welche nicht nur das vorhandene Material erschöpfend zusammenstellte, sondern auch reichliche neue Thatsachen an's Licht förderte, neue Anschauungen zur Discussion stellte. Dieselben Vorzüge, welche dem Gichtbuche Ebstein's nachgerühmt werden konnten, dürfen wir auch für seine neueste Arbeit in Anspruch nehmen.

Die Symptomatologie ist erschöpfend vorgeführt und betr. der Therapie hat Autor es nicht an zahlreichen Versuchen fehlen lassen, um über die Wirksamkeit der verschiedenen therapeutischen Encheiresen kritisches Licht zu verbreiten. Dass hierbei die „Hegemonie, die Karlsbad seither bei der Behandlung der Urolithiasis unter den Heilquellen mit so grossem Geschick festzuhalten verstanden, fällt", muss dem Ref. besonders sympathisch sein, während dieses Faktum bei Anderen vielleicht einiges Erstaunen hervorrufen wird. Jedenfalls wird aber kein Leser das treffliche Werk aus der Hand legen, ohne gestehen zu müssen, dass er nunmehr über die betreffende Materie in jeder Hinsicht informirt ist".

Dr. E Pfeiffer in Deutsch. Medic. Ztg. 1885, No. 6.

Ferner erschienen von demselben Verfasser:

Die Natur und Behandlung der Gicht.

Mit Atlas in Farbendruck. Preis: 14 M. 60 Pf.

— — — eine klinische Arbeit, auf eigenen Untersuchungen und Forschungen basirend, die zu denjenigen zählt, die wir als Marksteine des Fortschrittes auf dem Gebiete der klinischen Medicin bezeichnen müssen.

Medic. Chirurg. Rundschau. 1883.

NEUER MEDICINISCHER VERLAG v. J. F. BERGMANN in WIESBADEN.

Bei mir ist neu erschienen:

Der Mikroorganismus

der

Gonorrhoischen Schleimhaut-Erkrankungen

„*Gonococcus Neisser*".

Von **Dr. Ernst Bumm,**

Privatdocent zu Würzburg.

Mit vierzehn Abbildungen in Lithographie. — Preis: 6 Mark.

„Von besonderem Werthe sind die sorgfältigen Untersuchungen des Verf.'s über das Verhalten der Kokken zum Gewebe der Conjunctiva der Neugeborenen". *Löffler in Berliner klin. Wochenschrift 1885.*

„Die erste einheitliche Darstellung des gesammten Materials über Morphologie, Biologie und klinische Bedeutung des Gonococcus Neisser, welches, kritisch gesichtet und durch zahlreiche persönliche Untersuchungen vermehrt, unbedingt als eine schöne Bereicherung unserer bacteriologischen Kenntnisse bezeichnet werden darf." *Kopp in Breslauer ärztl. Zeitschrift 1885.*

Zur

Chirurgie der Harnorgane.

Von

Sir Henry Thompson

in London.

Autorisirte deutsche Ausgabe

von

Dr. Edm. Dupuis

in Kreuznach.

Mit 25 Abbildungen. — Preis: 3 Mark 60 Pf.

Der hochangesehene Verfasser gibt in 6 Abschnitten seine **Gesammterfahrungen über die wichtigsten Krankheiten der Harnorgane.** An erster Stelle kommen die Strikturen der Harnröhre, wobei sich des Verfassers Urtheil auf ca. 400 von ihm ausgeführte Strikturschnitte gründet. Abschnitt 2 und 3 sind der Digital-Exploration der Blase und den Blasengeschwülsten, d. i. deren Diagnose und Operation vermittelst des Perinäalschnittes (Boutonnière), nebst Analyse von 20 einschlägigen Fällen gewidmet. Abschnitt 4 verbreitet sich ausführlich über die verschiedenen und oft übersehenen Ursachen einer mangelhaften Funktion der Blase und über deren wirksame Behandlung. Die beiden letzten Abschnitte beschäftigen sich mit der Steinkrankheit: der vorletzte mit den Fortschritten der chirurgischen Behandlung derselben in diesem Jahrhundert und mit der neuesten Vervollkommnung der Lithotritie, der letzte mit den in England in diesem Jahrhundert sowohl mit der Lithotomie als mit Lithotritie erzielten Resultaten, wobei Verfasser seine mehr als 800 Steinoperationen eingehend analysirt.

3 2044 103 031 217